UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1946 N° 98.

JEAN PIEQUET

LES ÉPIDURITES AIGUËS NON TUBERCULEUSES ET TUBERCULEUSES

THÈSE pour le Doctorat en Médecine

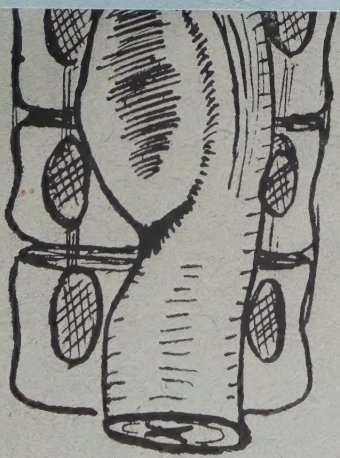
Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1946

PAR JEAN PIEQUET

MEMBRES DU JURY :

MM. ANDRIEU, *Président* ; MOREL, RIEUNAU, LAZORTHES, *Assesseurs* ; DARNAUD, *Suppléant*.

IMPRIMERIE LACHAISE, SQUARE MAJOUR, BRIVE (Corrèze).



IMPRIMERIE LACHAISE, SQUARE MAJOUR, BRIVE (Corrèze).

JEAN PIEQUET

LES ÉPIDURITES AIGUËS NON TUBERCULEUSES ET TUBERCULEUSES

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1946 N° 98.

LES ÉPIDURITES AIGUËS NON TUBERCULEUSES ET TUBERCULEUSES

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1946

PAR

JEAN PIEQUET

*

MEMBRES DU JURY..... MM. ANDRIEU, *Président.*
MOREL
RIEUNAU
LAZORTHES
Assesseurs
DARNAUD, *Suppléant.*

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. CALVET.
ASSESSEUR	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER. GORSE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS.	MM. RISPAL.	MM. MOOG.	MM. MAURIN.
ESCAT.	LAFFORGUE.	MERIEL.	RIBAUT.
	ARGAUD.	CAUBET.	SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et psychiatrie	MM. RISER.
Clinique médicale	TAPIE (J.). ROQUES.
Clinique obstétricale	GARIPUY.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	VALLOIS. CLERMONT.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL.
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne	MOREL.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BOULARAN.
Clinique des Maladies des Voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	MÉRIEL (P.).
Anatomie Pathologique	FABRE (J.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	MONNIER (P.)
Médecine légale et Déontologie	PLANQUES.
Histologie et Embryologie	N...

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	BAISSET.
Obstétrique	GUILHEM.

AGREGES EN EXERCICE

Anatomie	MM. LAZORTHES.
Histologie et Organogenèse	BROUSSY
Médecine	GADRAT.
	DARNAUD.
	GÉRAUD.
	DARDENNE
	LAPORTE (J.)
Chirurgie	VIRENQUE.
	GRIMOUD.
	RIEUNAU.
	DIEULAFE.
	DAMBRIN (P)
Ophtalmologie	DEODATI
Physique médicale	MARQUES.
Chimie	BLANC.
	VALDIGUIE.
Pharmacie	COUTURIER.
Histoire Naturelle	Mme DULUCQ-MATHOU.

COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BLANC.
Stomatologie	CADENAT.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.
Bactériologie	LAPORTE
Clinique de la Tuberculose	MOREL (L.).
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Pharmacodynamie	BOUNHOURE.
Médecine Sociale et du Travail	BOUNHOURE.
O. R. L	CLAUX
Parasitologie	LASSERRE.
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Urologie	LHEZ
Chimie biologique	MONNIER
Chirurgie Pulmonaire	DAMBRIN
Ophtalmologie	DEODATI

Secrétaire de la Faculté ..... DUCROS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (délibération en date du 12 mai 1891)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548916_0115

Je dédie cette thèse :

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de ma grande affection et de ma reconnaissance pour leurs efforts et le soutien incessant qu'ils m'ont accordé dans les années de paix comme dans les années de guerre.

Puissent leur ténacité et leur probité me guider dans ma carrière.

A MA GRAND'MERE

En témoignage de toute mon affection et en lui exprimant mon bonheur de renouer ainsi la tradition familiale.

A MON FRERE

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ANDRIEU

Professeur d'Hygiène, de Bactériologie et de Médecine sociale, Agrégé du Val-de-Grâce

Qui fut à la fois notre maître à la Faculté et notre chef aux armées, qui nous a fait bénéficier de toutes les ressources de son enseignement et de sa constante sollicitude et a su orienter nos efforts.

En témoignage de notre respectueuse gratitude et de notre sincère attachement.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur MOREL

Professeur de Pathologie médicale

Dont nous avons toujours suivi les cours avec beaucoup d'intérêt et de profit.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur RIEUNAU

Professeur agrégé à la Faculté

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, nous a permis d'étudier un de ses malades et nous a prodigué ses conseils et les marques de son amicale bienveillance.

En hommage respectueux.

Monsieur le Professeur LAZORTHES

Professeur agrégé à la Faculté

Chef du Centre de Neuro-Chirurgie

Chirurgien des Hôpitaux

Qui a orienté nos recherches bibliographiques et nous a fourni de précieux documents cliniques et anatomiques.

En hommage de reconnaissance et de respect.

Monsieur le Professeur DARNAUD

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Dont nous avons suivi avec profit l'enseignement et qui a bien voulu accepter de siéger comme suppléant à notre jury de thèse. En témoignage de mon respect et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Médecin colonel LEGLER

Ancien Directeur du Service de Santé
de la XVII^e^ Région militaire

Notre chef aux armées, qui nous a toujours accordé son affectueuse indulgence, a été et demeure pour nous un maître, un père, un ami.

En témoignage de notre infinie reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

A Monsieur le Docteur RUFFIE

Ancien Chef de Clinique neurologique à la Faculté
Ancien Interne des Hôpitaux

Qui nous a aidé et sans cesse encouragé dans la poursuite de ce travail, nous a prodigué son enseignement et nous a fait bénéficier de sa grande expérience clinique.

En remerciement pour son amicale bienveillance et en témoignage de notre profonde amitié.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX

A NOS AMIS DES ANNEES SOMBRES
A TOUS NOS CAMARADES D'ETUDES

PLAN DE LA THÈSE

I. — Introduction. — Définition..... 13

II. — Anatomie esp. épid..... 15

III. — Les épidurites aigues non tuberculeuses :

A. — Historique..... 23

B. — Etiologie..... 27

C. — Symptomatologie..... 28

D. — Evolution et complications... 41

E. — Formes cliniques 47

F. — Anatomie pathologique 85

IV. — Les épidurites aigues tuberculeuses :

A. — Historique..... 89

B. — Etiologie..... 90

C. — Symptomatologie..... 92

D. — Evolution et complications... 94

E. — Formes cliniques 96

F. — Anatomie pathologique 99

V. — Pathogénie générale des épidurites aigues..... 101

VI. — Diagnostic positif et différentiel des épidurites aigues 103

VII. — Pronostic..... 109

VIII. — Traitement..... 111

IX. — Conclusions..... 115

I

Introduction

C'est à propos de quatre malades que nous avons eu l'occasion d'examiner à l'hôpital ou en clinique qu'a été fait ce travail. Nous avons donc relevé tous les travaux concernant ces affections à partir de 1929 jusqu'en 1946. Durant cette période une trentaine d'observations d'épidurites aiguës peuvent être relevées. Nous éliminerons évidemment tous les cas qui appartiennent au chapitre des épidurites chroniques, tous ceux aussi dont la preuve anatomique n'a pas été faite à l'intervention ou à l'autopsie pour ne conserver en définitive que ceux qui peuvent être considérés comme les vrais visages de l'affection.

Définition

On entend par épidurites aiguës les inflammations de l'espace épidural évoluant comme des abcès ou des tumeurs inflammatoires et provoquant des troubles de compression médullaire rapide.

Nous partagerons notre étude en deux parties : dans la première, nous envisagerons toutes les épidurites aiguës d'origine non tuberculeuse; dans la deuxième partie, nous envisagerons les épidurites aiguës proprement bacillaires et nous terminerons par un diagnostic général de toutes ces affections et les conclusions qui en émanent.

II

Données Anatomiques

Le canal rachidien s'étend du trou occipital à la deuxième pièce sacrée et se prolonge même plus bas, jusqu'à l'extrémité du coccyx. Cependant, à partir de la deuxième vertèbre sacrée, la moelle entourée de ses enveloppes, a disparu du canal; il n'existe plus à son intérieur qu'un mince ruban nerveux, le filum terminale, entouré d'une gaine durale. De la première vertèbre cervicale à la deuxième vertèbre sacrée, l'intérieur du canal est occupé de haut en bas par la moelle entourée de ses méninges, c'est-à-dire : la dure-mère, clivée en deux feuillets interne et externe; l'arachnoïde, qui est une séreuse avec, au-dessous, l'espace sous-arachnoïdien contenant le liquide céphalo-rachidien; enfin la pie-mère, membrane vasculaire présentant de place en place des granulations de Pacchioni, véritables éponges vasculaires servant à l'opposé des plexus piemériens à la résorption du liquide céphalo-rachidien. La dure-mère n'est plus ici, comme au crâne, intimement adhérente au périoste, elle est indépendante de la paroi vertébro-ligamenteuse ou ne lui est reliée que par quelques tractus; aussi permet-elle, comme le signalait Dieulafé, l'accomplissement des divers mouvements sans que la moelle sous-jacente présente la moindre distension.

De cette disposition particulière, il résulte donc l'existence, entre la face externe de la dure-mère et la paroi du canal rachidien, d'un espace; c'est cet espace que l'on appelle « l'espace épidural ».

Description

La face externe de la dure-mère est lisse et brillante; elle est tapissée d'un endothélium et l'intervalle qui la sépare de la paroi de l'arc vertébral est suffisamment vaste pour contenir des plexus veineux importants, du tissu cellulaire et de la graisse fluide, molle et gélatineuse; d'autre part, l'extrémité inférieure de la dure-mère ou cône dural s'arrêtant à la deuxième vertèbre sacrée, il existe au-dessous de cette ligne une étendue appréciable d'espace épidural.

Dans toute la longueur du canal rachidien, l'espace est cloisonné par des tractus allant de la face externe de la dure-mère au ligament commun vertébral postérieur; mais ce cloisonnement devient encore plus net à partir de la quatrième lombaire et forme dans toute la région sacrée une véritable formation ligamenteuse sagittale que Trolard appela « le ligament sacré antérieur de la dure-mère », encore nommée « ligament sacro-dural de Charpy ».

L'espace épidural est fermé au niveau du trou occipital du fait de l'adhérence de la dure-mère au pourtour de cet orifice. Au niveau des trous de conjugaison, il est encore fermé par les connexions des gaines nerveuses, rachidiennes à la paroi osseuse du canal; ce système de fermeture a été bien étudié par G. Laux et T. Drouet, de Montpellier, qui ont publié dans le *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, de juillet 1939, une communication intitulée « Manchon fibro-conjonctif extra-dural dans le canal rachidien ». Pour Fourestier et les classiques, la continuité du tissu conjonctif à travers le trou de conjugaison est interrompue par la présence d'un opercule fibreux externe; cet opercule est tendu comme une peau de tambour sur le pourtour de l'orifice externe du canal de conjugaison; il est une émanation du fascia qui double le périoste au niveau de la face antérieure des corps vertébraux et qui se prolonge sur leur face latérale, l'espace épidural se continue donc sans ligne de démarcation dans le canal de conjugaison.

Pour les auteurs modernes :

1° L'opercule placé sur l'orifice externe est constitué par la juxtaposition de plusieurs éléments fibro-conjonctifs provenant soit des formations fibro-périostiques rachidiennes, soit du tissu épidural lui-même;

2° Il existe en réalité deux opercules situés respectivement à l'entrée et à la sortie du canal de conjugaison. Il existe donc un véritable manchon fibro-conjonctif avec :

a) Un opercule interne provenant de la lame épidurale de Soulié, laquelle s'est dédoublée en deux feuillets; un feuillet pour l'opercule et un deuxième feuillet accompagnant le nerf rachidien dans son trajet intra-canaliculaire. Il s'agit donc d'une membrane très mince facilement franchissable;

b) Un opercule externe provenant du surtout fibro-périostique, présentant sa plus grande épaisseur au centre à cause de sa fusion avec la gaine nerveuse et s'amincissant vers la périphérie.

La fragilité spéciale de l'opercule interne s'explique par l'ascension apparente de la moelle au cours du développement du squelette; il se produit alors une traction qui agit sur lui par l'intermédiaire d'un nerf rachidien et qui contribue encore à l'amincir. Les deux lames fibreuses, externe et interne, divisent donc le canal de conjugaison en deux espaces circulaires situés autour de la gaine durale du nerf; le premier espace, l'interne, est profond, il est fermé par la lame épidurale sur sa circonférence et par les deux opercules aux extrémités; c'est l'espace lymphatique des classiques injectable par voie épidurale grâce à la faible résistance opposée par l'opercule interne. Le second espace superficiel enveloppe le précédent, il contient les veines rachidiennes et le nerf sinu-vertébral; il est fermé en dehors dans la partie mince de l'opercule externe percé de petits orifices pour le passage des vaisseaux; en dedans, au contraire, il est en communication avec l'espace homologue intra-rachidien.

De la constitution et de la configuration des trous de conjugaison et de leur formation fibreuse, il est facile de déduire qu'une infection venant des corps vertébraux ou des espaces péri-rachidiens pourra aisément, dans certains cas, envahir l'espace épidural.

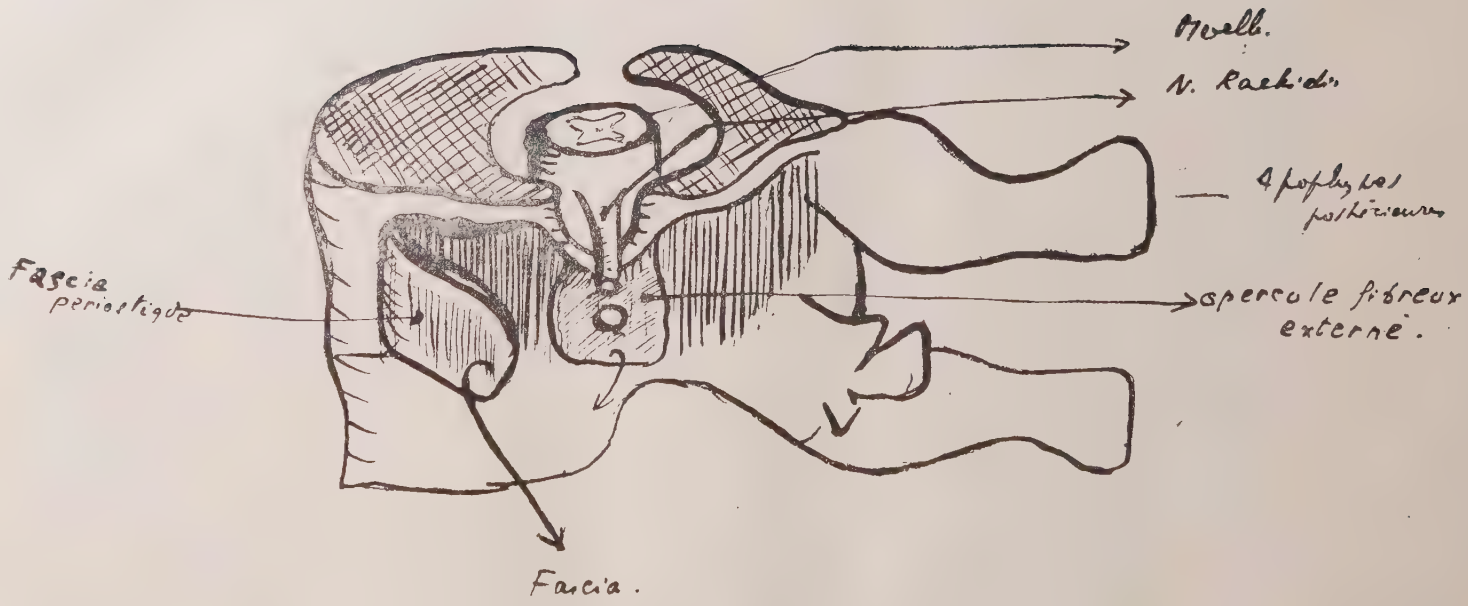


Fig. 1. — **Conception Classique** (vue latérale).

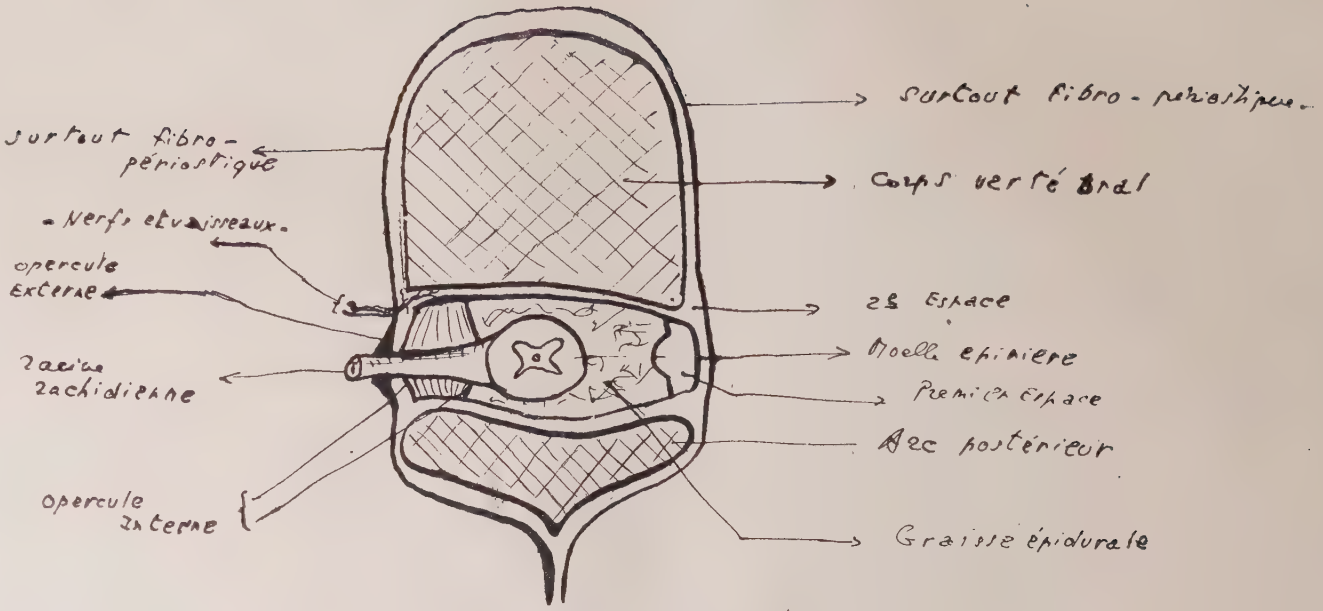


Fig. 1. — **Conception Moderne**

(D'après G. LAUT et T DROUET)

Coupe transversale de la colonne..

Innervation

Le nerf sinu-vertébral décrit par Luschka en 1850, puis par Leriche et Hovelacque, naît de deux racines :

1° Une racine cérébro-spinale qui se détache du nerf rachidien en dehors du trou de conjugaison;

2° Une racine sympathique, formée de filets venant des ganglions sympathiques sus et sous-jacents.

Il pénètre dans l'espace épidural en traversant l'opercule externe mêlé aux veines antérieures situées dans le trou de conjugaison et se distribue par de fins rameaux aux vertèbres, aux sinus veineux, à la gaine cellulo-élastique qui entoure la dure-mère.

Irrigation

Les plexus veineux intra-rachidiens se disposent en plexus longitudinaux antérieurs et postérieurs dans chacun des angles antéro-latéraux et postéro-latéraux du canal vertébral; ils sont unis entre eux par des vaisseaux transversaux antérieurs, latéraux et postérieurs; c'est du moins l'opinion de Walther. Pour Trolard, il n'existe qu'un seul système de canalisation qui est longitudinal et antérieur et qui est composé de deux conduits ayant tous les caractères des sinus. Ces plexus sont en rapport en avant avec la paroi osseuse, en arrière avec une paroi fibreuse renforcée; ils s'unissent sur les côtés avec ceux des trous de conjugaison et, en haut, avec le sinus circulaire du trou occipital où aboutissent : les veines du bulbe et des anas-

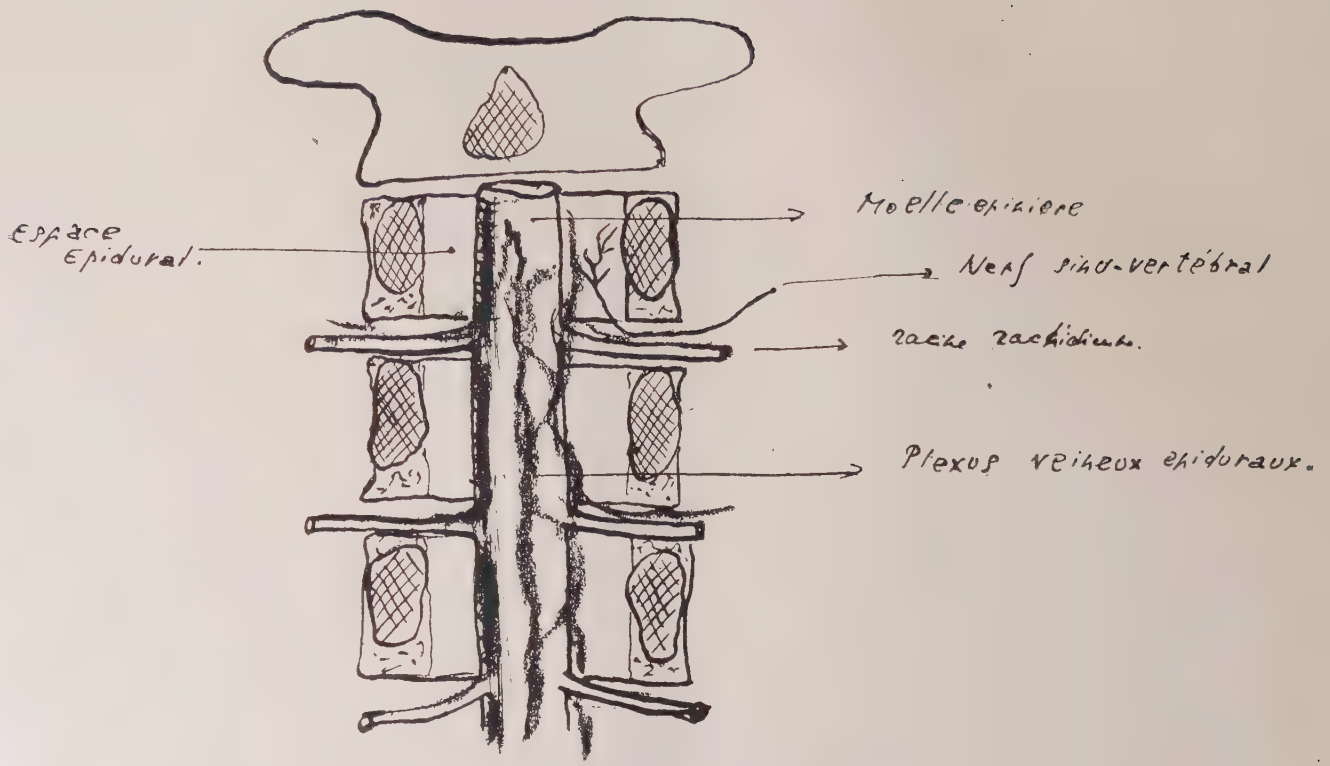


Fig. 2. — **Coupe longitudinale du canal rachidien.** (Schéma).

tomoses venues du sinus occipital transverse, des sinus occipitaux postérieurs et du plexus de l'hypoglosse.

Vers le bas, à partir de la deuxième vertèbre sacrée, les plexus deviennent moins abondants, les antérieurs et les postérieurs se fusionnent et communiquent par les trous sacrés antérieurs avec les veines sacrées latérales; enfin, la veine spinale antérieure sort de l'hiatus et va s'anastomoser avec les veines sous-cutanées; dans les traumatismes rachidiens, les lésions de ces importants plexus veineux provoquent des épanchements sanguins plus ou moins importants et localisés de l'espace épidural; d'autre part, ces vaisseaux peuvent transporter des infections locales à distance.

III

Les Epidurites aiguës non tuberculeuses

A. - Historique

Pendant longtemps, ce que nous appelons aujourd'hui épidurites fut complètement ignoré des médecins; il est possible cependant de relever dans la littérature médicale ancienne certaines observations de ces maladies.

Ollivier d'Angers, en 1827, relate, dans son *Traité des maladies de la moelle*, l'observation d'un enfant de quatre ans présentant des contractions tétaniques permanentes accompagnées de symptômes de méningite cérébrale, et il est possible qu'il s'agisse là effectivement de cette forme spino-cérébrale de la maladie dont nous parlerons plus loin. Les observations d'Abercombie à la même époque et de Constant, qui nous rapportent le cas d'un enfant de dix ans atteint d'une suppuration diffuse du canal rachidien à prédominance cervicale et lombaire, ne manquent pas d'intérêt.

De même, celle du médecin anglais Bristowe, qui rapporte une observation typique et qui a le mérite de nous fournir les premiers renseignements microscopiques sur la maladie. Simon, en 1855, observe un cas d'épidurite aiguë secondaire à une fracture parcellaire de la colonne vertébrale. Oglé, en 1860, nous parle d'un cas d'épidurite à l'allure chronique évoluant en six ans et non purulent. Joffroy, en 1873, dans sa thèse sur la *Pachy méningite cer-*

vicale hypertrophique, englobe dans sa description certaines formes d'épidurites chroniques, en particulier celles d'origine staphylococcique. LEYDEN, en 1874, dans son *Traité des maladies de la moelle*, donne le premier une vue d'ensemble de la question distinguant plusieurs étiologies et signalant même un cas de guérison. VULPIAN et ERB, à la même époque, déclarent possible l'existence de périméningite externe.

Toutefois, si LEYDEN eut le mérite d'avoir essayé pour la première fois de délimiter les affections épidurales, c'est à deux auteurs français, LEMOINE et LANNOIS, que l'on doit la première observation classique : ils brossent d'une façon magistrale l'atmosphère clinique si spéciale à ces maladies, et décrivent les troubles secondaires d'ordre compressif qu'elles occasionnent, les lésions anatomiques qui leur sont propres, c'est-à-dire la suppuration épidurale gagnant les méninges molles et la moelle elle-même. CHIPAULT, en 1894, signale à son tour une observation due à DELORME et relate la première tentative de traitement chirurgical; il s'agissait d'une laminectomie étendue à cinq vertèbres; cette opération fut malheureuse et le malade succomba quelques heures après. Et la même année 1894, MESLIER publie à Paris une thèse reprenant la question et cite vingt observation dont une personnelle. En 1897, MOLLIÈRE et PERRET apportent leur contribution à cette étude. DELEARDE, en 1900, publie, dans la *Gazette hebdomadaire de Médecine*, un cas de périméningite spinale aiguë. Depuis le début du siècle, l'étude des épidurites aiguës et chroniques a fait de gros progrès : des thèses ont paru, des observations et des travaux ont été consacrés à ces cas dans la presse médicale de tous les pays; des auteurs de toutes les langues ont décrit ces affections dans les traités de neurologie et de chirurgie. Nous ne ferons donc ici qu'une revue de tout ce que nous avons pu réunir, lire ou traduire concernant le cadre de ces affections.

Le médecin autrichien SCHICK publie en 1909, dans le *Wiener klinischichen wochenschrift* un cas de périméningite spinale aiguë d'origine pneumococcique. En 1910, E. OPPENHEIM, dans le *Berliner klinischichen wochenschrift*, cite un autre cas secondaire à une phlébite. En 1913, ROSTERMAN apporte une nouvelle contribution à la question. C'est alors que la guerre éclate et il faudra attendre 1919 pour avoir

la publication de Morawitz, puis celle, en 1921, de Pulvirenti et de Hinz; en 1922, celle de Cassirer-Lévy; en 1923, celle de Folly; en 1924, celles de Ketenburg, de Schwab, de Westerborn. Consacrant à l'étude de ces affections un important mémoire dans le *Virchows Archives*, en 1925, Schmaltz ne peut rassembler dans toute la littérature avant cette date que quarante-trois cas d'épidurites.

Reprenant ce travail de recherches bibliographiques, Dandy en 1926, dans *Archives of Surgery*, rassemble vingt-cinq cas de ce qu'il appelle les abcès secondaires aux tumeurs inflammatoires de l'espace épidural encore nommées pachyméningites externes. Ces deux auteurs s'attachent à préciser la symptomatologie des infections épidurales.

Depuis cette époque, des cas ont été rapportés :

1° *En Grande-Bretagne :* par Hassin, en 1928; par Woltmann et Adson, en 1926; par W.-N. May, en 1932; par Neale, en 1936.

2° *En Allemagne :* par Otto Sittig, en 1927; par Pincoffs, en 1927; par Mohr et Staehlin; par Gleisner, en 1942. Pette, dans l'important traité de neurologie de Bumke et Foerster, donne une description excellente de l'affection.

3° *En Roumanie :* par Vasilescu-Milcoveanu et Robacki, en 1936.

4° *Aux Pays-Bas : par* W.-G. Sillevis-Smitt, d'Utrecht.

5° *En Argentine :* par R.-H. Sirven, en 1939; et par L.-H. Paglière et Schiappapietra, en 1940.

6° *En Chine :* par Lin Wey Tu, en 1928, dans le *Journal médical de Chine.*

7° *Aux Etats-Unis :* les épidurites ont surtout été étudiées par Mac Donald dans le *J.A.M.A.* de 1928, et par Allen et Kahn de Ann-Harbor, en 1932, dans le *J.A.M.A.* et sous le titre « Infections aiguës suppurées de l'espace épidural ».

8° Enfin, les auteurs français se sont aussi attachés à cette étude.

L'Ecole parisienne, avec P. Harvier et H. Maison, en 1932; Monnier-Vinard et Petit-Dutaillis, en 1933; Léchelle, Petit-Dutaillis, Thévenard et Schmite, en

1934; Chavany et Marcel David, en 1935; et aussi, en 1935, Garcin, Petit-Dutaillis et Bertrand; en 1937, une nouvelle publication de Chavany, M. David et Stuhl; enfin, Puech, Cayla, Brun et Desclaux, en 1943 et, la même année, Ferrey et Wolinetz.

L'Ecole lyonnaise a étudié les épidurites, et G. Mouriquand, Bernheim et Lesbros, en 1928, publient un article sur cette question. Santy, Werthèimer et Dechaume, en 1932, publient un cas de compression médullaire aiguë par épidurite consécutive à un anthrax. Wertheimer et Dechaume publient d'ailleurs un important article dans le *Lyon Chirurgical*, en 1933; par la suite, Froment, Girard, Viallier et Savet, en 1943, s'occupent à nouveau des épidurites, et Savet publie sa thèse sur les épidurites aiguës hématogènes.

A Marseille, on doit citer les publications de J. Paillas et P. Gallais, en 1945. Paillas avait déjà publié en 1943, dans le *Paris-Médical* un article sur « Les formes neurologiques des staphylococcies; les paraplégies par spondylites, épiduriques et myélites ».

A Strasbourg, Frantzen, en 1939, publie sa thèse sur *Les épidurites chroniques staphylococciques*, travail inspiré par Leriche.

L'Ecole de Montpellier, avec le professeur Janbon, s'est intéressée à la question et, en 1944, Mlle Minvielle publiait sa thèse sur *Les épidurites aiguës*. C'est, à notre connaissance, le plus récent travail concernant ces affections; il a le mérite de les bien préciser du point de vue clinique, anatomique et étiologique.

Enfin, à Lille, dans le *Journal des Sciences médicales*, le professeur Langeron écrit la même année un article relatif aux infections de l'espace épidural.

Nous n'avons pu relever, à Toulouse, que trois cas patents d'épidurites aiguës : l'un concernait un homme de trente ans blessé à la colonne vertébrale par un éclat d'obus en 1939, et ayant présenté une série d'abcès métastatiques dont un, épidural, communiquant avec une poche interne secondairement ouverte dans la vessie; ce cas étant relatif à un militaire et n'ayant pu suivre personnellement l'évolution de la maladie ni recueillir son observation complète, nous ne le publierons pas.

Un deuxième cas, dont l'observation nous a été fournie par le docteur LAZORTHES, sera rapportée plus loin; enfin, nous avons eu l'occasion de suivre un malade des docteurs RIEUNAU et RUFFIE qui a fait l'objet d'une communication à la Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse; il présentait un abcès épidural accompagné de troubles médullaires d'ordre compressif; il nous servira de type de description clinique pour la forme suppurée.

B. - Etiologie des Epidurites aiguës non tuberculeuses

Ces épidurites apparaissent généralement à l'âge adulte et entre 15 et 30 ans; il s'agit d'une maladie des adultes jeunes; les adolescents sont souvent frappés; cependant, il est possible d'en rencontrer chez l'enfant (observation de CONSTANT) et chez les gens âgés (observations de LÉCHELLE, PETIT-DUTAILLIS, THÉVENARD, et SCHMITTE concernant un homme de 54 ans). Il semble que l'homme soit plus souvent touché que la femme.

Un rôle prédisposant et favorisant est joué par l'hérédité rhumatismale ou syphilitique, par les auto-intoxications les albuminuries et le diabète, par l'alcoolisme.

De même, les travaux pénibles sous la pluie ou le froid, les microtraumatismes répétés portant sur la colonne vertébrale jouent un rôle important que nous avons pu d'ailleurs apprécier dans le cas de notre malade, M. V..., atteint d'abcès épidural.

Les germes qui sont le plus souvent en cause sont, par ordre de fréquence : le staphylocoque doré, 90 % des cas; le pneumocoque et le streptocoque (cas de BUIDIN et MASSARY), le bacille d'Eberth et le micrococcus Mélitensis (dans sa thèse du 12 juillet 1946, DELGA relate cinq cas d'épidurites secondaires à des spondylites mélitococciques). Souvent il s'agit d'associations de germes, en particulier l'association streptocoque, staphylocoque et pyocyanique.

Les épidurites aiguës sont rarement primitives; elles apparaissent le plus souvent à la suite d'accidents infectieux répétés ou uniques; mais il est possible de les classer en trois catégories : les épidurites aiguës par contiguïté, les

épidurites aiguës hématogènes et enfin les formes cryptogénétique ou d'origine inconnue.

Les épidurites par contiguïté proviennent d'infections ayant pris naissance au voisinage de l'espace épidural. Il peut s'agir :

1° De phlegmons locaux ou encore d'anthrax ou de furoncles; il peut encore s'agir d'une ostéite de l'arc vertébral, ou encore et surtout d'une atteinte du corps osseux vertébral : d'une spondylite, laquelle pourra être due au staphylocoque, au bacille d'Eberth, au mélitocoque; l'infection peut aussi venir dans la région thoracique des enveloppes pleurales, celles-ci ayant été atteintes primitivement ou secondairement à une affection pulmonaire ou bronchique.

Cependant, ce sont les épidurites aiguës transmises par voie sanguine qui sont les plus fréquentes, comme l'a démontré Savet dans sa thèse sur les épidurites aiguës hématogènes. Il s'agit, soit d'une véritable septicémie avec abcès multiples dans tout l'organisme, soit d'un embol parti dans les capillaires et aboutissant au territoire épidural. L'affection initiale en cause est, suivant les cas, un phlegmon ou un anthrax ou des furoncles, ou encore une plaie de guerre souillée (plaie par balle ou instrument tranchant).

Enfin, il existe des cas primitifs, des épidurites cryptogénétiques; quelquefois on peut invoquer cependant l'influence d'un terrain bacillaire. Chavany, Marcel David et Stuhl ont publié dans la *Revue de neurologie* du 8 avril 1937 un cas d'épidurite de ce genre avec paraplégie par compression médullaire.

C. - Symptomatologie

1° *Début.* — Il est essentiellement variable et polymorphe, souvent il n'existe pas de prologue et l'on passe immédiatement à la phase d'état; cependant, avant d'entrer dans la description de la phase initiale, il est bon de distinguer deux parties dans l'étude clinique :

1° Les épidurites aiguës suppurées, qui donnent un syndrome de paraplégie flasque souvent incomplète;

2° Les épidurites aiguës non suppurées qui donnent tout d'abord, avec les troubles sensitifs classiques, un syn-

drome de paraplégie spasmodique fugace, suivis bientôt d'une paraplégie flasque et la durée peu importante de la période de paraplégie spasmodique permet de les distinguer en dehors des lésions anatomiques et du tableau infectieux des épidurites chroniques.

Qu'il s'agisse d'une épidurite aiguë suppurée ou non suppurée, la phase de début est marquée :

1° Par un syndrome douloureux radiculaire à topographie variable suivant la localisation de la lésion; il s'agit de douleurs continuelles, de sensations d'élancements ou de douleurs paroxystiques. Leur durée est variable; elles sont influencées par la marche, la toux et l'éternuement, et aussi par les règles. Elles sont parfois irradiées vers le membre supérieur, vers le cou lorsqu'il s'agit d'une lésion cervicale, vers l'abdomen ou le thorax lorsqu'il s'agit d'une lésion dorsale, vers l'aine et vers les cuisses lorsqu'il s'agit d'une lésion lombaire. Parfois, les douleurs sont progressivement croissantes et bilatérales (cas Harvier et Maison).

2° Il est fréquent que les malades se plaignent d'une raideur des membres inférieurs, d'une instabilité sans phénomène douloureux.

3° Il existe souvent, en dehors d'une fatigue générale et d'une asthénie notable, des vomissements précoces de type méningé et des céphalées.

4° Enfin, les signes infectieux sont la règle; il s'agit de fièvre aux environs de 38°; d'une accélération du pouls, la langue du malade est saburrale, ses urines sont troubles, contiennent des phosphates ou des urates.

La durée de ce début est variable; et nous insistons sur le fait qu'elle est plus longue dans le cas d'épidurites aiguës non suppurées.

Cette phase peut durer de quatre jours, comme dans le cas de Harvier et Maison, à quinze jours (observations de Puech, Cayla et Brun).

Après cette période initiale commune aux deux affections, l'épidurite aiguë suppurée et l'épidurite aiguë non suppurée vont présenter des modalités différentes.

1° EPIDURITES AIGUES NON SUPPUREES

Deux sortes de symptômes existent à la période d'état ; des signes lésionnels et segmentaires et des signes sous-lésionnels à distribution paraplégique.

a) *Signes lésionnels*

Il s'agit de douleurs uni ou bilatérales qui augmentent progressivement, sont subcontinues avec paroxysmes; elles sont localisées à l'abdomen sans qu'il soit possible de préciser leur origine radiculaire exacte; il s'agit de douleurs viscérales, douleurs stomacales, hépatiques, intestinales, précordiales; il s'agit souvent de pseudo-névralgies intercostales, sciatiques ou brachiales. Elles sont renforcées par l'éternuement, la toux; elles revêtent parfois l'allure de douleurs très vives impossibles à calmer, parfois même de douleurs fulgurantes pseudo-tabétiques à prédominance nocturne.

Les signes objectifs sont le plus souvent nuls; parfois cependant on constate dans la région douloureuse une zone d'hyper ou d'hypo-esthésie.

b) *Signes sous-lésionnels*

a) Il existe une paraplégie spasmodique régulièrement progressive qui prédomine sur l'extrémité distale des membres et sur les muscles raccourcisseurs; il existe un fond de contracture qui est renforcé par la marche et amène parfois l'immobilisation des divers segments du membre en extension; il s'agit donc d'une contraction fixe et spastique que l'on ne peut vaincre qu'en déclenchant les réflexes d'automatisme médullaire. Sur ce fond de contracture existent des spasmes toniques d'extension douloureuse et se terminant par une trémulation rapide.

Il existe un clonus du pied et de la rotule, une exagération des réflexes tendineux avec souvent polycinétisme et diffusion des réponses. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis totalement ou partiellement. Il existe un signe de Babinski et Meige bilatéral; par des excitations superficielles ou profondes de la plante du pied ou de la région antérieure de la jambe il est facile de révéler des réflexes automatiques médullaires que le malade provoque souvent pour replier sa jambe ou l'étendre; quelque-

fois même ces réflexes sont spontanés. Ils se traduisent : par le phénomène des raccourcisseurs, le phénomène des allongeurs et le phénomène d'allongement croisé.

Ces troubles moteurs et réflexes sont loin d'être constamment complets; la plupart du temps le malade est paralysé d'un côté, incomplètement de l'autre et présente des perturbations, des réflexes différents à droite et à gauche;

b) En dehors de la paraplégie spasmodique, il existe un groupe de symptômes capital : les troubles sensitifs cordonnaux. Ces troubles sensitifs sont tout d'abord d'ordre subjectif; il s'agit de douleurs à type de brûlure continue ou de décharge électrique, elles revêtent donc l'aspect causalgique et sont dues à une irritation du sympathique; il peut aussi s'agir de douleurs cordonnales pures ou de douleurs névralgiques.

En dehors des troubles subjectifs il existe une anesthésie globale (sensibilité superficielle et sensibilité profonde) ou une anesthésie dissociée du type syringomyélique.

Tous ces troubles sensitifs sont relativement homogènes, mais semblent généralement augmenter de haut en bas, laissant parfois persister quelques zones intermédiaires non anesthésiées; ils ont une limite supérieure nette et fixe parfois même linéaire;

c) Les troubles sphinctériens sont de règle; ils sont souvent précoces et consistent en mictions automatiques périodiques, quelquefois en incontinence;

d) Les troubles vago-sympathiques sont inconstants; il s'agit de rougeurs de la face, de troubles sudoraux et de spasmes vasculaires des extrémités (syndrome de Raynaud ou acrocyanose).

L'évolution de l'épidurite à forme inflammatoire non suppurée est fonction essentiellement de la progression anatomique de la lésion; si cette dernière augmente de volume, la compression nerveuse va s'accroître et on va passer à la phase suivante qui est celle de la paraplégie flasque; si, au contraire, la tumeur inflammatoire reste stationnaire, l'infection se localise en quelque sorte, et n'atteignant que le feuillet externe de la dure-mère, l'évolution sera plus lente; toujours est-il que dans la plupart des cas on aboutit au tableau clinique complet ou incomplet réalisé par l'épidurite aiguë suppurée que nous allons maintenant envisager.

2° EPIDURITES AIGUES SUPPURÉES

Les épidurites aiguës suppurées se présentent à la phase d'état avec le tableau clinique suivant :

1° Des *signes lésionnels,* qui sont représentés par des douleurs locales dans la région de la colonne vertébrale où siège la collection suppurée épidurale. Ces douleurs sont particulièrement vives, il s'agit d'élancements ou d'une sensation de pesanteur locale, elles peuvent être unilatérales ou bilatérales, elles s'accroissent progressivement, sont subcontinues avec paroxysmes. Elles irradient quelquefois à l'abdomen ou dans la région de l'hypochondre droit, prêtant à erreur avec tous les syndromes hépato-vésiculaires. Des irradiations peuvent exister vers l'épigastre et la région appendiculaire. Plus fréquentes sont celles qui peuvent exister vers la région lombaire ou le domaine du sciatique. Il s'agit, en somme, soit de véritables névralgies explicables par l'inflammation des nerfs se trouvant au voisinage de l'abcès, soit de sympathalgies explicables par la proximité des troncs sympathiques.

Ces signes sont renforcés par les mouvements, la marche quelquefois même l'acte seulement de se lever, par l'éternuement, la toux, les efforts musculaires.

Les signes objectifs sont :

1° Une rougeur locale de la chaleur et même une tumeur plus ou moins perceptible sous la peau donnant parfois une sensation de fluctuation lorsque l'abcès a gagné vers la périphérie.

Il existe aussi dans cette même zone et à sa périphérie un certain degré d'hyper ou d'hypo-esthésie.

A côté de ces signes lésionnels, il existe un ensemble de signes sous-lésionnels qui représentent à eux seuls la partie la plus importante du tableau clinique.

2° *Signes sous-lésionnels.*

A) Sont tout d'abord des *signes médullaires* qui débutent ordinairement par des sensations d'engourdissement; le malade a l'impression que sa jambe pèse davantage, il peut moins facilement la remuer, il se sent faible, fatigué,

il est obligé de s'aliter; bientôt la paraplégie s'installe, elle arrive progressivement mais rapidement et elle est constituée en quelques jours, souvent même en quelques heures.

Il s'agit d'une paraplégie flasque d'emblée ou survenant après un épisode très bref de spasticité. Cette paraplégie peut être complète ou incomplète; le plus souvent existent les signes suivants :

— absence ou difficulté des mouvements spontanés, obligeant le malade à garder le lit, rendant impossible l'élévation de la jambe;

— aisance, au contraire, des mouvements provoqués; le malade pouvant parfaitement élever sa jambe s'il s'aide de ses mains;

— l'hypotonie importante des muscles des cuisses et des jambes, d'où ballottement du pied (cette hypotonie s'oppose à la contracture des paraplégies spasmodiques);

— diminution ou abolition complète des réflexes tendineux, en particulier des réflexes rotuliens et achilléens. Les signes pyramidaux sont absents;

— diminution ou abolition des réflexes cutanés, abdominaux et crémastériens;

— présence des réflexes d'automatisme médullaire; ces réflexes ayant été bien étudiés par Guiot dans sa thèse (Paris, 1944); il insiste en particulier sur le mouvement de retrait provoqué par le pincement de la peau de la face antérieure de la jambe ou la face dorsale du pied.

Il existe fréquemment une anesthésie globale avec prédominance de la sensibilité thermique réalisant en somme une dissociation thermo-algésique.

Enfin, les troubles sphinctériens sont la règle : il s'agit de rétention d'urine, ou de fausse incontinence par regorgement avec parfois infection urinaire secondaire; il existe parfois de la constipation.

B) *Troubles trophiques.* — Ces troubles relèvent d'une atteinte de la colonne de Clarke, et consistent en une amyotrophie souvent considérable s'ajoutant à l'hypotonie déjà constatée; il existe aussi des troubles trophiques cutanés, tels que : peau sèche ichtyosique, escarres fessières, troubles vaso-moteurs et sudoraux constants, un léger degré de myœdème existe parfois; le réflexe pilo-moteur est positif

dans les zones sus et sous-jacentes à la tumeur. A côté de ces signes médullaires et trophiques, il existe un groupe de *signes accessoires,* moins importants. Ce sont tout d'abord les signes sensitifs radiculaires, qui sont moins nets qu'à la phase de début; ensuite, dans certaines formes, il existe des signes méningés : raideur de la nuque, Kœrnig, vomissements, constipation; ces signes existent rarement au complet, même dans les formes méningées pures que nous envisagerons plus loin. Il est à noter qu'il n'existe pas de signes cérébraux, ou psychiques, si ce n'est parfois un certain degré d'obnubilation.

Les signes infectieux, par contre, existent habituellement. La température est au voisinage de 38°, on retrouve tous les types de fièvre, en particulier la pseudo-palustre et le plateau pneumonique; mais le plus souvent il s'agit de fièvre à grande oscillation du type septique. Le pouls est accéléré à 100-130 suivant la fièvre, il n'existe pas de dissociation de pouls et de la température, si ce n'est dans les cas d'évolution défavorable. Les malades présentent des frissons parfois violents s'accompagnant de sueurs profuses et des céphalées frontales ou pariétales et non occipitales continues, gravatives comme dans les méningites aiguës.

A côté de ces signes cliniques, on pourra mettre en évidence à la phase d'état un certain nombre de signes de laboratoire; signes sanguins, signes urinaires, signes sérologiques, qu'il est bon d'envisager maintenant aussi bien à propos des épidurites aiguës suppurées que des non suppurées.

SYNDROME BIOLOGIQUE

1° *Sang :* Carnot attire l'attention sur une polynucléose très élevée (66.000, dans son observation).

2° Les urines sont fréquemment troubles, elles contiennent des phosphates, parfois une notable quantité d'albumine et, dans certaines formes pararénales, il existe des cylindres, de l'urée, comme dans notre observation n° 2.

Mais les signes les plus importants sont fournis par la ponction lombaire, la manométrie du liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire avec l'aiguille spéciale sera faite

sous le siège présumé de la lésion, siège que l'examen clinique aura permis de préciser; il est à noter que cette ponction lombaire est souvent difficile et parfois impossible à effectuer; on se trouve alors en présence d'une dure-mère épaissie, presque ligneuse, ou caoutchoutée. La ponction ramènera parfois, au lieu du liquide clair, un pus épais; c'est qu'alors au lieu d'arriver dans l'espace sous-arachnoïdien, on n'a fait que ponctionner l'abcès.

Lorsque la ponction lombaire réussit, le manomètre de CLAUDE, branché sur l'aiguille, enregistre une hypotension au-dessus de la masse inflammatoire et une hypertension au-dessous.

Mais c'est l'épreuve de QUECKENSTEDT-STOOKEY qui représente l'élément fondamental de l'examen. Dans un premier temps, on place l'aiguille dans l'espace sous-arachnoïdien, on adapte ensuite le tube manométrique de STOOKEY (préférable au manomètre de Claude), puis on exerce avec les doigts une compression bilatérale sur les veines jugulaires pendant 10 secondes. La compression doit être faite de préférence en avant du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, à la hauteur du cartilage cricoïde. On constate alors une ascension rapide du liquide dans le tube manométrique; dès que la compression cesse, le liquide redescend en 10 ou 15 secondes à son niveau initial. S'il y a compression et blocage total de la cavité rachidienne, on ne constate aucune ascension; si le blocage est partiel, l'ascension est lente, saccadée, de faible amplitude; mais le signe le plus important est l'absence de descente ou une descente lente en 25 ou 30 secondes et plus. L'épreuve de QUECKENSTEDT-STOOKEY peut être complétée par une manœuvre abdominale, qui consiste à exercer une pression profonde avec le poing ou avec un objet lourd sur la paroi; on peut encore demander au malade de respirer profondément en rentrant son ventre, puis de s'arrêter en inspiration; on constate dans tous ces cas une ascension brusque de la colonne liquide malgré le blocage. Si le premier temps n'a pas prouvé le blocage, il faut recommencer en enlevant 20 c.c. de liquide.

Ce liquide pourra être examiné et alors on pratiquera plusieurs réactions :

1° Les réactions de PANDY et de WEICHBRODT, qui per-

mettent de savoir s'il existe de l'albumine dans le liquide, donc s'il s'agit d'une méningite vraie ou seulement d'un syndrome méningé. Dans les épidurites aiguës, on ne devrait pas trouver d'albumine; *toutefois,* il s'agit d'une inflammation du feuillet externe de la dure-mère, donc il se peut fort bien qu'il existe une propagation vers les autres méninges et en particulier vers les méninges molles, inflammation qui s'accompagnera alors d'une production d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

2° Sicard et Foix ont mis au point un test biologique : il y a une dissociation albumino-cytologique dans le cas de compression médullaire d'origine inflammatoire [le taux de l'albumine s'élève alors que le nombre de cellules (lymphocytes) reste stationnaire ou diminue]; cette albumine est plus élevée dans la région sous-tumorale que sus-tumorale, et souvent elle peut exister en telle quantité dans le liquide que celui-ci devient xanthochromique et coagule dans le tube : c'est le *test* de Lépine et Froin. Cependant, ces deux tests ne s'appliquent pas uniquement aux compressions secondaires aux épidurites aiguës, les cancers, les méningites, les kystes, les tumeurs parasitaires, les fractures du rachis ou les tumeurs osseuses peuvent parfaitement donner les mêmes signes; on rencontre aussi cette dissociation albumino-cytologique dans les ramollissements cérébraux aussi bien que dans les syndromes post-commotionnels et dans les toxi-infections des centres nerveux. Il n'est donc pas nécessaire d'insister sur le peu de valeur de ce signe.

3° Après avoir fait ces examens, il est indispensable de pratiquer une réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide ainsi qu'un Benjoin-Colloïdal, une réaction de Meinicke et de Kahn, lesquelles permettront souvent de préciser l'étiologie de l'affection.

4° Il faudra examiner le liquide au point de vue bactériologique et faire des cultures qui permettront de mettre en évidence des germes comme le pneumocoque, le méningocoque, le bacille d'Eberth, etc...

Un lipiodol sous-arachnoïdien devra ensuite être pratique qui permettra de savoir avec précision la zône siège de la lésion; c'est Sicard qui, le premier, a précisé cette technique. On injecte ordinairement 1 à 2 c.c. de lipio-

dol au-dessus de la compression déterminée soigneusement par l'examen neurologique; cette injection se fera par ponction sous-occipitale ou cervicale inférieure. Il est une seconde voie que l'on peut emprunter, c'est la ponction lombaire, au-dessous de la tumeur, en ayant soin de basculer le malade tête en bas en Trendelenburg.

On se gardera d'enlever du liquide et l'on contrôlera sous écran le passage du lipiodol, il faudra tirer plusieurs clichés : l'un aussitôt après l'injection, l'autre quelques heures plus tard, le troisième le lendemain, et le quatrième le surlendemain; on se rend compte alors que le lipiodol s'est arrêté au niveau de la tumeur. Si l'on emploie la première méthode, l'arrêt se fait à la face supérieure de la tumeur; si l'on emploie la deuxième méthode (lombaire) l'arrêt se fait sur la face inférieure. De toute façon, cet arrêt est plus ou moins complet, plus ou moins durable, et il est intéressant de préciser la forme que prend la masse lipiodolée. Les images radiologiques rencontrées dans ces cas ont été bien étudiées par Laplane dans sa thèse, et il lui a été possible de différencier :

1° Les images dues à des tumeurs extra-durales : aspects tronconiques, plus ou moins réguliers, et même Laplane a décrit deux catégories d'images :

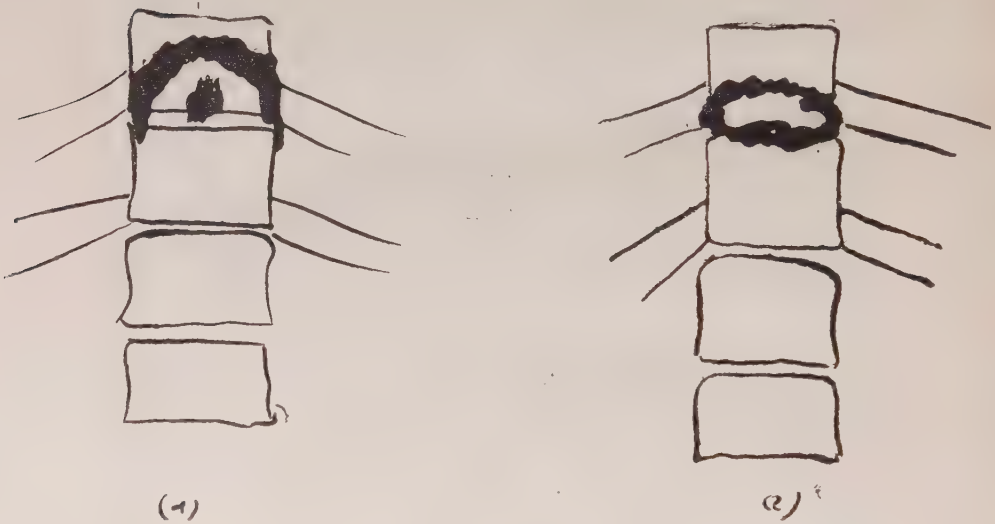
a) L'image en fer à cheval associée à une opacité médiane;

b) L'image elliptique.

2° Les images dues à des tumeurs intra-durales et à des tumeurs intra-médullaires, qui se présentent souvent sur les radios comme des coulées périphériques avec cul-de-sac plus ou moins étroit. Cependant on ne peut pas dire qu'il existe vraiment une image radiologique typique de l'épidurite aiguë, tout dépend du stade de la maladie. S'il s'agit de la période de début ou de la phase d'état, on aura des images en fer à cheval ou elliptique, mais s'il y a eu déjà propagation aux méninges internes, ce peut être un processus d'évolution ou de complication, on peut fort bien avoir l'image des coulées périphériques; enfin dans certains cas de transition il peut y avoir association, intrication en quelque sorte de ces trois types d'images.

Après l'examen neurologique, il est parfois intéressant et nécessaire d'effectuer un examen général :

1° Examen du cœur et des vaisseaux, à la recherche de souffles de la pointe et de la base qui seront symptomatiques soit d'une maladie infectieuse ayant touché les différentes tuniques du cœur, soit d'une maladie des artères; la radiographie sera d'ailleurs souvent indispensable pour préciser les dimensions du cœur et de l'aorte, souvent on



Les Images radiologiques des Tumeurs extra-durales.
(D'après LAPLANE.)

(1) Image en fer à cheval associée à une opacité médiane.
(2) Image elliptique.

sera mis ainsi en présence d'un rhumatisme articulaire aigu, d'une endocardite ou d'une syphilis.

2° L'appareil pulmonaire devra être examiné pour constater s'il n'existe pas une infection pulmonaire ou pleurale, des signes de tuberculose; l'examen de la cinématique pulmonaire, et les radiographies seront intéressantes surtout s'il s'agit de tuberculose.

3° Les reins devront être soigneusement examinés, car

il peut parfaitement exister un phlegmon périnéphrétique, métastase infectieuse précédant parfois l'apparition de l'épidurite.

4° Au même titre, il faudra examiner le foie et la rate qui peuvent être durs, augmentés de volume et douloureux.

Radiographie après Lipiodol sous-arachnoïdien.
(Cas de M. V...)

Image de gouttelettes suspendues, persistant sur des radiographies ultérieures.

5° Il faudra surtout examiner le système osseux, car c'est là que se trouvent souvent le primum novens de l'affection : la mobilité de la colonne vertébrale, sa sensibilité, faire des radios de face et de profil, examiner les côtes, examiner le tibia et l'humérus. Il est ainsi possible parfois de porter un élément important de diagnostic.

Recherches biologiques complémentaires.

On pourra faire une réaction de B.W. dans le sang ainsi qu'une réaction de MEINICKE-KAHN, à la recherche d'une syphilis toujours possible; on pourra aussi faire un Vernes-Résorcine pour la tuberculose et une sédimentation globulaire.

On pourra pratiquer une intra-dermo-réaction à la mélitine pour la fièvre de Malte, ou une intra-dermo-réaction à la tuberculine, préférable souvent à la cuti-réaction.

Terminer par l'examen du pus et l'ensemencement, faire la numération globulaire et une formule leucocytaire.

Réactions électriques dans les Epidurites aiguës.

Il peut être parfois intéressant de pratiquer un électrodiagnostic qui montrera une conservation ou une atteinte plus ou moins marquée des fonctions nerveuses.

a) Dans le cas de tumeurs épidurales, ces réactions électriques sont variables : sur le nerf il pourra exister, dans certains cas, une hypo-excitation faradique et galvanique. Sur le muscle, on pourra constater, soit une réaction longitudinale, soit une lenteur de la secousse, soit une réaction d'Erb, avec égalité anormale et contraction négative et positive. Quelquefois aussi galvano-tonus; mais toutes ces réactions sont loin d'être constantes et souvent il y a une parfaite intégrité de la formule électrique.

b) Abcès épiduraux : les réactions électriques sont variables dans les cas de suppuration. DUCHENNE DE BOULOGNE, Pierre MARIE et FOIX ont constaté la réaction de dégénérescence partielle ou totale. GUILLAIN et BARRÉ notent, au contraire, une conservation fréquente au début des excitations faradiques et galvaniques. LHERMITTE parle d'une conservation de l'excitabilité ou bien d'une disparition de celle-ci rapide et définitive.

D. - Evolution des Epidurites aiguës

Les épidurites aiguës peuvent évoluer de plusieurs façons :

1° Vers l'aggravation;

2° Vers l'amélioration;

3° Vers les complications.

1° AGGRAVATION.

Cette éventualité a été bien étudiée au point de vue séméiologique par Guiot, dans sa thèse inspirée par Clovis-Vincent. C'est à propos du cas personnel que nous rapportons plus loin d'un malade ayant présenté, à la suite d'un furoncle de la main, une suppuration épidurale, qu'il est bon de reprendre les arguments qui sont développés dans ce travail.

L'apparition des réflexes de défense est indépendante de l'atteinte de la voie pyramidale; puisque au moment où ils réapparaissent et où la réflectivité s'exalte, la voie pyramidale est complètement dégénérée. Ces réflexes ne peuvent être révélés que lorsqu'il existe une coordination entre les voies intra-médullaires extra-pyramidales. La voie pyramidale perd le contrôle sur eux lors de l'aggravation progressive (partie ascendante de la courbe). C'est pourquoi dans la figure ci-dessous, les courbes de la motricité volontaire et de la réflectivité de défense se croisent. Au stade ultime, l'agent comprimant finit par léser les vaisseaux et couper l'apport sanguin au segment inférieur, d'où la régression aggravante de la réflectivité de défense et sa disparition lorsque se trouve réalisé la section médullaire. Toujours d'après Guiot, le sens de l'aggravation pourrait être schématisé ainsi :

1° Exagération progressive des réflexes de défense, avec :

a) Stade initial de flexion réflexe du pied;

b) Stade d'ascension aggravante des réflexes de défense;

c) Surréflectivité maxima de défense.

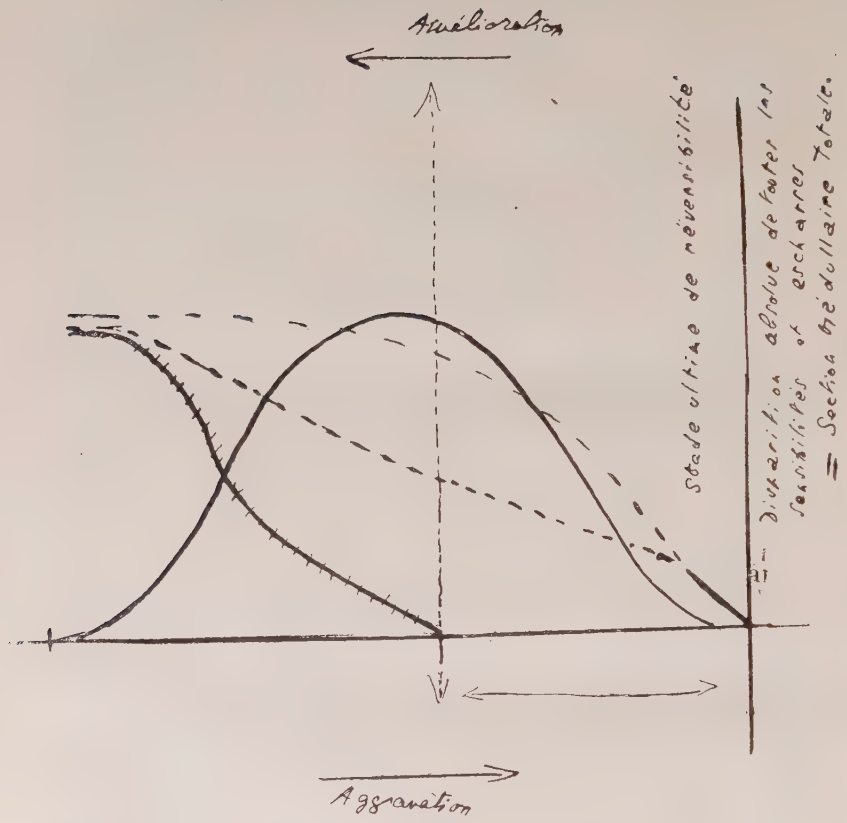


Schéma évolutif des compressions nédullaires par Epidurites.

(D'après GUIOT ; « Schéma évolutif des compressions nédullaires. »).

2° Régression aggravante des réflexes de défense.

3° Flexion lente du gros orteil.

4° Irréflectivité totale (section médullaire).

Pour ce qui est des compressions médullaires rapides, réalisées par les épidurites aiguës, le premier stade est brûlé, le malade est vu généralement à la phase de paraplégie flasque avec diminution, ou même abolition, de la réflectivité tendineuse, diminution d'amplitude des signes de Babinski et effacement des réflexes de défense; nous sommes donc à la deuxième phase du schéma de Guiot, et la réflectivité de défense se traduit par :

a) Régression progressive de l'intensité réflexe;

b) Abaissement de la zone réflexogène; l'excitabilité diminuant de bas en haut jusqu'à la limite supérieure; enfin, on constate des troubles sensitifs objectifs constitués par une anesthésie progressive, se complétant à tous les modes.

La paraplégie flasque se complète progressivement, les réflexes tendineux sont très affaiblis ou abolis, le signe de Babinski est généralement absent; il n'existe plus d'extension réflexe, elle est remplacée par une flexion réflexe du pied, seule ou associée à celle des petits orteils, et c'est là un signe indiscutable d'aggravation. Toutefois, il est souvent difficile de mettre ce phénomène de flexion en évidence, car il n'est fréquemment qu'ébauché; il est lent, régulier, progressif; c'est ce que Guillain et Barré appelaient le phénomène de flexion lente. Les autres réflexes de défense sont difficiles à mettre en évidence et on ne peut les déclencher à cette période dans la zone cutanée plantaire, la contraction lente du tenseur du *fascia lata* ou des adducteurs sont, à distance, les derniers vestiges de ces réactions; enfin, les sensibilités sont fréquemment atteintes ou profondément abolies.

Dans le stade suivant, la paraplégie est complète, toute réflectivité tendineuse, cutanée et de défense a disparu, puis l'anesthésie s'est complétée à tous les modes, dans toute l'étendue de la zone sous-lésionnelle. C'est alors qu'apparaissent les escarres, térébrantes et extensives, localisées le plus souvent à la région sacrée ou fessière; en même temps, existent d'importants troubles sympathiques, vaso-moteurs

et sudoraux; ces troubles signent la profondeur de la lésion et la réalité de la section totale; la maladie est alors irréversible et ne peut s'améliorer. Les troubles sphinctériens (incontinence, rétention d'urine) font leur apparition, s'ils n'existaient déjà, la fièvre monte, le coma s'installe et le malade finit par succomber.

Tels sont les divers stades de l'aggravation; toutefois, les épidurites aiguës n'évoluent pas toujours de cette façon, en particulier lorsqu'elles ont été traitées chirurgicalement.

2° AMÉLIORATION

Il est même des cas où sans être traitée la maladie peut prendre une tournure favorable et les symptômes neurologiques régresser; toutefois à une seule condition, c'est qu'elle ne soit pas allée jusqu'à la section totale irréversible.

Dans le cas d'amélioration, on peut considérer deux phases :

a) La réapparition des réflexes de défense dans la zone cutanée plantaire, avec le phénomène de flexion lente du gros orteil et à distance la contraction du *fascia lata*, des adducteurs. Les muscles mis en jeu deviennent de plus en plus nombreux et l'on peut obtenir un véritable mouvement de retrait. Parallèlement, l'état général du malade s'améliore.

b) La zone réflexogène s'élargit ensuite de bas en haut, jusqu'au niveau médullaire intéressé dans le cas où il n'y a pas eu d'intervention et plus haut encore s'il y a eu exérèse (Clovis-Vincent). Lorsque cette zone réflexogène monte à la face dorsale du pied, le mouvement de flexion lente s'inverse et alors apparaît le signe de Babinski, en même temps la sensibilité revient progressivement aux trois modes; les réflexes tendineux font leur réapparition, ainsi que le tonus musculaire.

c) Dans une troisième phase, il y a récupération des mouvements volontaires, sur-réflectivité maxima de défense, sur-réflectivité tendineuse et contracture de retour et même quelquefois paraplégie en flexion; puis la motricité volontaire progresse et la contracture cesse, la surface réflexogène diminue de haut en bas, derniers témoins de l'affection,

les signes de Babinski et les réflexes de défense ne disparaissent que tardivement.

Toutefois, il est rare qu'il ne persiste aucune séquelle et le plus souvent, même dans les cas les plus heureux, subsistent quelques troubles sensitifs, moteurs ou sympathiques; il s'agit souvent d'une certaine gêne à la marche, de certaines algies diffuses ou localisées, de troubles trophiques cutanés, de phénomènes sudoraux, enfin un certain degré d'amyotrophie.

Ce tableau évolutif vers l'aggravation ou l'amélioration est surtout valable pour les tumeurs inflammatoires qui ont fait l'objet du tableau clinique. En ce qui concerne les abcès épiduraux, il s'ajoute un tableau infectieux grave, et surtout le foyer épidural est prêt à créer dans le voisinage ou à distance des complications redoutables que nous allons maintenant envisager.

COMPLICATIONS

1° Complications locales

L'abcès, installé dans la graisse épidurale, se collecte rapidement et comprime la moelle et ses enveloppes; c'est alors que le processus inflammatoire peut gagner la face externe de la dure-mère; ce n'est pas là une complication véritable, car dans tous les cas d'autopsie d'abcès épidural, cette partie de la dure-mère est atteinte; une étape de plus et c'est la face interne de cette même méninge qui est à son tour enflammée, on peut alors parler d'une pachyméningite externe. A son tour, les méninges molles sont touchées et enfin la substance médullaire.

On voit donc que les complications sont essentiellement :

a) *La leptoméningite purulente* (25 à 30 % des cas selon Schmaltz). Dans ce cas, le malade présente les signes des méningites aiguës : raideur de la nuque, Kernig, et le diagnostic est fait à la ponction lombaire; c'est une complication redoutable tout au moins lorsqu'elle est prise en fin d'évolution;

b) *Les myélites.* — Il s'agit d'une *myélite aiguë transverse* avec douleur, fièvre, rachialgie, aggravation des trou-

bles de la sensibilité, présence de troubles sphinctériens et vaso-moteurs; cette myélite évolue vers la myélite ascendante, vers les escarres, la cystite, ou la broncho-pneumonie, la mort est fréquente. Il peut aussi s'agir d'une *myélite aiguë diffuse* avec gros troubles sphinctériens, troubles de la sensibilité objective, mais aussi présence de troubles bulbaires et cérébraux, léger tremblement intentionnel des membres supérieurs, nystagmus; il s'agit véritablement d'une pseudo-sclérose en plaques et le diagnostic avec cette dernière affection est extrêmement difficile.

Enfin, on peut rencontrer le *syndrome de section transverse de la moelle* (Brown-Séquard).

Dans tous les cas, il s'agit d'une méningo-myélite où la part respective de l'infection méningée et de l'infection médullaire est difficile à délimiter.

2° Complications par contiguïté

Le pus se trouvant à l'étroit dans le canal rachidien peut s'en évader en passant par les trous de conjugaison, créant un véritable abcès para-vertébral, de là il peut progresser en suivant les gaines musculaires :

1° Dans la région cervicale, il empruntera la gaine du muscle long du cou;

2° Dans la région thoracique, il fusera dans les espaces intercostaux;

3° Dans la région lombaire enfin, il suivra la gaine du psoas, créant un faux psoïtis.

Il arrive même que ce pus puisse gagner l'espace de Retzius et la vessie. Toutes ces propagations par contiguïtés s'accompagneront de symptômes douloureux, locaux, de signes moteurs (tableau de névrite) et de phénomènes infectieux parfois importants.

3° Complications générales

Celles-ci sont fréquentes, moins fréquentes cependant que les précédentes, il s'agira de septicémie ou de septico-pyohémie aggravant considérablement le pronostic. Des métastases infectieuses se produisent alors vers la vessie, le foie, le rein, la rate, la prostate, le poumon et les plèvres. Le malade est dans un état général extrêmement grave, et

il n'est que le traitement médical héroïque : sulfamides pénicilline, qui puisse dans certains cas rétablir la situation.

Ce même tableau peut se retrouver après l'intervention qui provoquerait alors une dissémination microbienne.

E. - Formes cliniques

1° FORMES SUIVANT LE MODE DE PROPAGATION

a) *Formes hématogènes* (MM. Allen et Khan ann Harbor, rapportent dans le « J.A.M.A. » du 12 mars 1932, le cas suivant :

M. V... M..., âgé de 25 ans, présente, dix-huit mois avant son entrée à l'hôpital, une crise d'appendicite; une appendicectomie est pratiquée et, à la fin d'une convalescence très favorable, brusquement un abcès sous-phrénique se développe; il fait alors une septicémie (hémoculture positive), la maladie dure en tout quatre mois et le malade est obligé de cesser son travail.

Deux semaines avant l'entrée à l'hôpital, il ressent des douleurs vives du côté droit du thorax; ces douleurs ne sont point calmées par la médication symptomatique; trois jours plus tard, il note une parésie des deux pieds qui s'étend progressivement jusqu'aux hanches; ces troubles sont accompagnés d'une certaine faiblesse des jambes, qui se transforme en douze heures en une paralysie complète; pendant ce temps, l'anesthésie s'étend jusqu'au thorax, le malade présente une rétention d'urine et une incontinence fécale.

L'examen ne montre aucune irrégularité pupillaire, la réaction à la lumière est normale, ainsi que les mouvements des globes oculaires, le fond d'œil montre une hyperhémie considérable. Pas de paralysie faciale : le malade ne peut tirer la langue et celle-ci n'est ni déviée, ni animée de tremblements, légère raideur des muscles du cou.

Les réflexes bicipitaux et tricipitaux sont normaux, ainsi que les réflexes des supinateurs. Il existe une certaine contracture abdominale et du météorisme. Les réflexes

cutanés abdominaux sont abolis ainsi que les réflexes rotuliens et achilléens et les réflexes cutanés plantaires.

Existence d'une paraplégie flasque complète; les sensations douloureuses sont abolies des deux côtés jusqu'au niveau de D3, la sensation thermique abolie jusqu'à D4 pour le chaud et jusqu'à D2 pour le froid. Perte de la sensibilité tactile s'étendant dans le haut jusqu'à D3.

Signes généraux

Le malade, peu de temps après son entrée à l'hôpital, présente une importante élévation thermique de 38° 6 à 40° 5.

Numération globulaire : 5.000 globules blancs/mm3.

La ponction lombaire montre l'existence d'un blocage complet, on retire un liquide xanthochromique et coagulant dans le tube. Les radiographies de la colonne vertébrale ne révèlent aucun décalage des vertèbres, ni aucune modification des contours ou de la trame osseuse des corps vertébraux; les espaces intervétébraux ne sont pas modifiés.

Les antécédents, les symptômes douloureux suivis de paralysie et le degré prononcé de toxi-infection suggéraient la présence d'une inflammation aiguë siégeant dans le canal médullaire, la ponction lombaire aidant le diagnostic et précisant la limite supérieure (niveau supérieur des troubles sensitifs).

Une intervention est pratiquée : laminectomie centrée sur l'espace 3e-4e vertèbre dorsale. La zone épidurale est occupée par de nombreux abcès de volumes variés, le tissu cellulo-adipeux est rouge, un pus épais et grumeleux suinte à sa surface. Le processus suppuratif s'étend en haut jusqu'à la deuxième vertèbre dorsale, la laminectomie est prolongée plus bas ce qui permet de voir que le processus s'étend jusqu'à la première vertèbre lombaire; un raclage de la dure-mère est pratiqué ainsi que l'extirpation de l'épais exsudat purulent et des tissus nécrosés.

Bien que la plus grande partie du pus soit postérieure à la dure-mère, il y en a aussi dans la région dorsale basse. Irrigation complète de la plaie par la méthode de Carrel-Dakin, l'ensemencement du pus est positif au staphylocoque doré. Aucune amélioration après l'intervention, cinq jours plus tard, la plaie commence à suppurer, la courbe

thermique continue à présenter le type infectieux et quelque temps après le malade est pris de grands frissons, une hémoculture est pratiquée pendant l'un des accès et l'on retrouve du staphylocoque doré. L'état du malade s'aggrave progressivement et il meurt quinze jours après l'intervention. Les auteurs n'ont pu faire l'autopsie et ainsi n'ont pu préciser si l'infection avait traversé la dure-mère. Toutefois, il n'existait, cliniquement disent-ils, aucun signe de leptoméningite vraie.

Ce cas est intéressant pour plusieurs raisons :

— tout d'abord parce que visiblement l'affection épidurale est secondaire à une suppuration primitive, d'abord appendiculaire puis sous-phrénique, et qu'enfin l'abcès épidural évolue dans le cadre d'une septicémie; la septicémie n'est pas ici une complication de l'abcès; au contraire, l'abcès n'est qu'une localisation de cette septicémie, un arrêt momentané et en quelque sorte favorable, et il semble que ce n'est pas de l'abcès épidural qu'est mort le malade, mais de l'infection sanguine générale. Il s'agit véritablement là, d'un abcès épidural hématogène.

Il semble en être de même dans l'observation n° 3 des mêmes auteurs publiée dans le « J.A.M.A. » à la même date que le précédent :

M. H... W..., 30 ans, sexe masculin, est atteint, trois semaines avant son entrée à l'hôpital, d'un furoncle du cou; ce furoncle réagit bien au traitement et le malade commence alors à éprouver une forte douleur dans le dos. Celle-ci est aiguë et irradiée vers le haut dans la moitié supérieure de la région thoracique et vers le bas jusqu'au scrotum et aux cuisses. La douleur est continue et une semaine après le début de ces troubles nerveux, on doit se décider à l'hospitalisation.

Une ponction lombaire est pratiquée mais ne ramène pas de liquide.

Le lendemain, la douleur devient encore plus vive et le surlendemain les jambes commencent à se paralyser. Blocage des sphincters. La douleur cesse alors et le malade note un engourdissement des jambes et de l'abdomen. Trois jours plus tard, il est transporté à l'hôpital de l'Université.

Sa température à l'entrée est de 40° 3, son pouls bat

à 160. L'examen montre une pupille droite dilatée, l'ophtalmoscopie révèle une neuro-rétinite bilatérale.

Pas de paralysie de la face ni de la langue. Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs.

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis.

Au niveau des membres inférieurs : paraplégie flasque avec perte de tous les réflexes.

Troubles sensitifs dans le domaine de D7 et hyperesthésie cutanée dans une zone de 2 centimètres de diamètre juste au-dessous de ce niveau.

Les urines contiennent du pus qui dépose au fond du tube.

Le sang présente une leucocytose légère à 12.200.

La radiographie de la colonne vertébrale montre des contours osseux normaux, les vertèbres ne sont pas déplacées, leur densité est partout normale.

Le diagnostic qui est fait est celui d'abcès épidural et on prépare le malade à l'intervention. La paralysie évolue, en effet, depuis quatre jours et l'état général est sérieux.

Une laminectomie est pratiquée qui confirme le diagnostic. Une énorme collection purulente existe dans l'espace épidural produisant une compression de la dure-mère (des cultures faites par la suite sont positives au staphylocoque doré). L'infection s'étend depuis la quatrième dorsale jusqu'à la onzième.

Suites opératoires : la température continue à s'élever pendant la première semaine puis revient progressivement à la normale. Trois semaines après l'intervention, le niveau sensitif est descendu en D10, mais la paralysie est sans changement. Depuis le malade n'a pas évolué...

C'est aussi à une forme hématogène qu'il faut penser en lisant l'observation n° 2 de E. Paillas, publiée dans le « Paris-Médical » du 20 juin 1943. Dans un article intitulé : « Formes neurologiques des staphylococcies: les paraplégies par spondylites, épidurites, myélites. »

Il s'agit de M. S... qui, après s'être piqué le petit doigt de la main droite, présente le 28 octobre 1939 un phlegmon puis une septicémie à staphylocoque doré au cours de laquelle surviennent une orchiépididymite, puis des lombalgies violentes et enfin une paraplégie avec rétention d'urines et limite de la sensibilité à l'ombilic.

Trois ponctions lombaires ramènent chacune du liquide purulent. Les radiographies du rachis sont négatives.

La paraplégie est complète jusqu'en juin 1940, puis s'améliore progressivement, la marche devient bientôt possible à condition que le malade s'aide d'une canne, la dysurie régresse. Le sujet peut même se marier.

Cependant, entre temps, se sont produites diverses métastases : abcès iliaque, ostéite tibio-tarsienne droite, reprise de l'ostéite du petit doigt, hydrosadénite axillaire.

Actuellement, dit l'auteur, le malade peut difficilement marcher, il souffre de violents élancements dans les orteils, de spasmes toniques avec triple retrait des membres inférieurs, de dysurie, de douleurs intermittentes dans la nuque. Aucun trouble n'existe du côté des organes génitaux. Des épisodes fébriles passagers se produisent (39° à 40°); la paraplégie a effectivement diminué d'importance puisque à l'examen on ne retrouve plus qu'une *paraplégie spasmodique* prédominant à gauche avec : hyperréflectivité tendineuse, signe de Babinski bilatéral, signe de P. Marie et Foix, hypoesthésie remontant jusqu'à D8, abolition des réflexes crémastériens et cutanés abdominaux inférieurs et moyens. Il existe en plus une hydrocèle volumineuse à droite. Aucune intervention n'a été pratiquée, ni aucune séance de radiothérapie.

Il s'agissait, en somme, d'un syndrome de compression médullaire très probablement due à un abcès épidural d'origine hématogène siégeant en D8 et progressivement amélioré trois ans après son début. Il serait possible de citer encore dans le cadre de ces formes hématogènes le cas n° 1 publié par Allen et Kahn, mais on le retrouvera au chapitre des formes évolutives.

b) *Formes d'épidurites aiguës par contiguïté.* — A côté des épidurites hématogènes qui sont de loin les plus fréquemment observées comme le fait remarquer dans sa thèse Savet (Lyon 1943-44) : « Les épidurites aiguës hématogènes », il existe des cas où la maladie, tout en étant secondaire à une infection ancienne, est la conséquence plus directe de l'extension d'un foyer proximal jusqu'à l'espace épidural. Il s'agit en somme d'une propagation par contiguïté, d'où le nom donné à ces modalités pathologiques.

Il semble bien qu'il s'agisse justement de ce processus

évolutif dans l'observation 1 de PAILLAS reproduite résumée ci-dessous :

Il s'agit d'un malade qui, depuis l'enfance, a présenté toute une série de foyers suppuratifs :

— à huit ans, otite double;

[illegible] ans : ostéomyélite aiguë très grave à plusieurs foyers successifs sur le membre inférieur gauche et l'épaule gauche, ces foyers ayant persisté pendant deux ans. Puis sont apparus des abcès multiples sur les diverses parties du corps : membres, régions sternale et dorsale, éliminant tous de petits séquestres.

Ces épisodes prennent fin en 1935, le malade est alors âgé de vingt et un ans et il constate alors que son foyer fémoral initial recommence à suppurer.

En 1942 (le malade a alors 28 ans), il souffre d'un lumbago puis de céphalées et de rachialgie. Au bout de dix à douze jours, on se trouve en présence d'une méningite cérébro-spinale aiguë; le liquide céphalo-rachidien est d'abord puriforme, aseptique, puis purulent et riche en staphylocoques dorés. Un traitement sulfamidé intensif guérit la méningite, mais alors le sujet présente brusquement une paraplégie flasque totale avec sciatalgie et troubles sphinctériens par compression de la queue de cheval.

Les radiographies du rachis sont normales.

Le 31 août, on pratique un lipiodol par voie sous-occipitale et on constate un arrêt de la bille au niveau de D12, l'intervention est alors pratiquée.

Les nappes musculaires apparaissent infiltrées et lardacées, la laminectomie faite de D12 à L3, permet de découvrir *une épidurite* dense et congestive et un *point osseux* très douloureux au niveau de l'*apophyse articulaire droite de L3.* Il existe une arachnoïdite qui enserre les racines de la queue de cheval.

Les suites opératoires sont favorables : la plaie continue à suppurer pendant trois semaines, mais les douleurs diminuent, les troubles moteurs régressent, il persiste encore en janvier 1943 une paralysie des deux pieds (L5-S1 - S2)...

Il est possible et même probable que dans ce cas particulier l'infection ait atteint d'abord la 3e vertèbre lombaire

et que de cette vertèbre elle a gagné l'espace contigu épidural.

c) Certains auteurs décrivent parmi ces formes selon le mode de propagation les *formes à propagation par continuité;* elles seront décrites plus loin au chapitre des formes évolutives, sous le titre de : formes extensives.

Toutefois, avant d'en arriver à la description même de la maladie aiguë épidurale, il faut encore insister sur son polymorphisme symptomatologique. A côté des formes à la fois douloureuses, paralytiques, que l'on peut classer en dernier lieu, on rencontre en effet des formes paralytiques pures ou presques pures et des formes douloureuses; c'est elles qu'il faut tout d'abord examiner.

2° FORMES SYMPTOMATIQUES

a) *Formes douloureuses.* — Ces formes, comme leur nom l'indique, sont caractérisées essentiellement par la prédominance dans le tableau clinique de l'élément douleur; c'est lui qui attire l'attention du malade et celle du médecin. A côté, d'autres signes complémentaires associés permettront de poser le diagnostic.

Dans « Paris-Médical » du 18 juin 1932, MM. P. Harvier et E. Maison décrivent un cas qui paraît être de cette espèce.

Il s'agit d'un malade de vingt-neuf ans qui présente, en mars 1932, un panaris du médius gauche; on incise, il semble guéri. Mais en avril 1932, il entre à l'hôpital souffrant depuis quatre jours de sa région lombaire. La douleur est devenue progressivement croissante et bilatérale.

A l'examen, il ne présente pas de raideur de la nuque, mais une rigidité particulière du rachis avec :

— signe de Lassègue positif;

— pas de signe de Kœnig ni de signe de Brudzenski;

— les réflexes cutanés et tendineux sont normaux;

— pas de Babinski, pas de réflexes de défense;

— aucun trouble moteur ou sensitif des membres inférieurs;

— pas de troubles sphinctériens;

— température : 39° 4; pouls : 81;

— urines légèrement albumineuses.

Il n'existe ni céphalées, ni vomissements; la langue est saburrale, il n'y a pas d'herpès, la lucidité du malade est parfaite et il n'est pas obnubilé.

Examiné en décubitus latéral, le rachis se révèle très douloureux à la pression au niveau des apophyses transverses des trois premières vertèbres lombaires du côté gauche. Les muscles sont contracturés et font saillie, l'articulation sacro-iliaque n'est pas douloureuse. Le diagnostic auquel on arrive est celui d' « *ostéomyélite vertébrale staphylococcique* ».

Des examens paracliniques sont alors faits en vue d'étayer ce diagnostic et donnent les résultats suivants :

— l'hémoculture est positive au staphylocoque doré;

— la numération globulaire donne :

Globules rouges....	3.880.000
Globules blancs....	36.000

Il existe une nette polynucléose.

— une ponction lombaire est pratiquée qui ramène un liquide clair avec :

Albumine : 0 gr. 40.

4 éléments par mm3 à la cellule de Nageotte :

Lymphocytes.....	65 %
Monocytes	30 %
Polynucléaires....	5 %

L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien est négatif.

Des radiographies (face et profil) de la région lombaire ne montrent aucune lésion osseuse.

Ces examens permettent de dire qu'il existe une réaction méningée (4 éléments par mm3 dans le L.C.R.) avec lymphocytose.

Toutefois, le 17 avril, la température monte à 40°, le pouls bat à 92. Une nouvelle ponction lombaire ramène

encore un liquide clair, mais cette fois accentuation de la réaction méningée avec :

17 éléments par mm3 à la cellule de Nageotte;

0 gr. 50 d'albumine;

Et :

32 % de lymphocytes;

58 % de polynucléaires;

10 % de Monos.

Pas de microbes à l'examen direct et à l'ensemencement.

L'intervention est décidée pour le 19 avril :

L'exploration lombaire minutieuse est cependant infructueuse, le malade meurt dans le coma et l'hyperthermie le 30 avril.

A l'autopsie, on constate :

1° Une infiltration gélatiniforme de la graisse extradurale sur la face antéro-latérale de l'étui dural, de coloration jaunâtre, contrastant avec l'aspect blanc nacré des régions sus et sous-jacentes. Il s'agit d'un *foyer d'épidurite* lombaire purulente haut de six cm et large d'un cm;

2° Trois foyers d'ostéite superposés siégeant sur la face postérieure de chacune des trois premières vertèbres lombaires;

3° Une rate hypertrophiée, diffluente semée de zones hémorragiques, et un gros foie en dégénérescence graisseuse. Quelques infractus infectieux disséminés dans le poumon droit.

L'examen bactériologique *post-mortem* confirme la présence de staphylocoque.

Au point de vue histologique, la dure-mère est doublée de volume et envahie de dehors en dedans par des polynucléaires, il existe des lésions de leptoméningite diffuses, mais ni lésion vasculaire, ni thrombose, ni myélite marginale.

Les auteurs concluent en disant qu'il s'agit d'une véritable méningite spino-cérébrale avec, à l'origine, une spondylite streptococcique, puis une épidurite, puis une pachyméningite et enfin une leptoméningite. L'épidurite n'existe pas isolément, mais fait le trait d'union entre l'affection

osseuse primitive et la lésion terminale des méninges molles.

L'observation précédente, malgré la pluralité anatomopathologique qu'elle représente, est cependant extrêmement intéressante, car il ne fait pas de doute que lors de la première ponction, l'atteinte de la leptoméningite était très légère et que les symptômes douloureux ne pouvaient avoir leur origine que dans l'irritation des racines nerveuses rachidiennes par l'inflammation progressant des corps vertébraux jusqu'à la graisse épidurale.

C'est aussi à une épidurite douloureuse, mais avec quelques signes moteurs très frustes, que doivent conclure à nouveau MM. Harvier et Maison dans leur *observation n° 2* qui relate l'histoire d'un jeune homme de 22 ans pris subitement, en soulevant un sac, d'une très vive douleur lombaire qui l'oblige sur le moment à se courber. Il reprend son travail le lendemain 10 juillet 1931, mais dans la nuit du 11 au 12 il fait une élévation thermique, se sent mal à l'aise et ne peut dormir.

Le 13 juillet, des douleurs violentes l'empêchent de se lever et de marcher. Il présente une élévation thermique à 40° 5.

Le 16 juillet, il est hospitalisé à l'hôpital Beaujon.

Dans ses antécédents, on note alors une asthénie ancienne prolongée, un vomissement la veille de la première crise douloureuse, avant le repas, et aussi le malade présente une plaie suppurante de l'extrémité de l'index gauche avec plusieurs petites pustules sur ce doigt et sur le pouce.

A l'examen, on constate un excellent état général malgré la fièvre à 40° depuis trois jours, un psychisme intact.

Une rachialgie très intense, empêchant tous les mouvements, existe néanmoins dans les divers décubitus et avec elle une raideur de la colonne dorso-lombaire. Il n'y a pas de paraplégie ni même de parésie des membres inférieurs, les mouvements sont normaux et non douloureux.

On ne trouve ni raideur de la nuque, ni céphalées.

Mais les réflexes rotuliens et achilléens sont affaiblis et difficiles à mettre en évidence alors que les réflexes cutanés existent, que les réflexes plantaires sont normaux, et qu'il n'y a aucun trouble sensitif ou sphinctérien.

La température est de 40° 5, le pouls régulier, bien frappé, bat à 100. Les urines sont légèrement albumineuses,

Examens paracliniques

L'hémoculture se révèle positive au staphylocoque doré. La ponction lombaire ramène une première goutte de pus, puis un liquide louche.

La goutte, examinée au microscope, contient des polynucléaires et des staphylocoques.

Le reste de la ponction contient :

Albumine : 1 gramme;

220 éléments par mm3;

Des polynucléaires et des staphylocoques.

En somme, très forte réaction méningée.

L'ensemencement du L.C.R. est positif au staphylocoque doré.

On pratique alors une *ponction sous-occipitale* qui ramène un liquide louche avec :

Albumine : 0 gr. 50;

110 éléments par mm3 (polynucléaires).

L'ensemencement du L.C.R. est positif au staphylocoque doré. Donc : méningite purulente staphylococcique.

La maladie évolue d'ailleurs très rapidement et malgré un traitement actif la mort survient au bout de quarante-huit heures dans le délire.

Ce sujet jeune a donc présenté successivement : probablement une spondylite, une épidurite purulente, une méningite rachidienne à marche ascendante, toutes ces affections étant d'origine staphylococcique et ayant comme point de départ cette plaie cutanée digitale signalée dans les antécédents. Les troubles moteurs ont toujours élé légers, à peu près absents, les douleurs au contraire violentes dès le début. Mais pour ce cas particulier il eût été intéressant d'avoir des renseignements anatomiques, opératoires ou autopsiques, tels que ceux fournis par la précédente observation des mêmes auteurs.

Ce qui concerne les formes douloureuses d'épidurites aiguës vient donc d'être examiné et illustré par ces deux exemples; il reste à parler, toujours à propos des formes symptomatiques, des épidurites paralytiques et des formes mixtes.

b) *Les formes paralytiques* ont, en effet, une individualité propre que nous avons eu l'occasion de constater avec les docteurs RUFFIE et RIEUNAU à propos d'un malade, M. V..., dont le cas a été rapporté par M. RIEUNAU dans une séance de la Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse (1946).

Il s'agit d'un homme de 42 ans, paysan d'aspect robuste, qui présente des antécédents collatéraux et personnels normaux. On relève simplement dans son histoire une congestion pulmonaire dans la première enfance, des oreillons, le croup en 1918 et, en 1940, une pneumonie.

Son père et sa mère étaient des rhumatisants avérés. Lui-même se plaint depuis 15 ans de rhumatisme vertébral lombaire typique : douleurs à type sciatalgique droites, survenant brusquement à l'occasion d'une variation de température, d'un chaud et froid, à point de départ lombaire, irradiant vers la cuisse droite et la jambe, maxima à l'effort et en position debout, calmées par le décubitus, le repos et la chaleur. Ces douleurs évoluent par poussées avec des phases de sédation complète; elles ont été nettement soulagées en 1945 par un traitement radiothérapique (douze séances). Depuis quelques mois, les symptômes douloureux s'étant à nouveau manifestés, il est traité par des injections de thiodacaïne para-vertébrales. Tout se passe bien, mais après l'injection du 4 janvier 1946, il y a formation d'un hématome puis d'un abcès avec : douleur, rougeur, température élevée. Il commence à présenter des troubles sphinctériens et des troubles moteurs dans le domaine des membres inférieurs lorsqu'il est adressé au docteur RIEUNAU.

A ce moment (16 janvier 1945), il se présente avec une paraplégie flasque importante, massive, accompagnée de troubles des sphincters à type de rétention d'urines nécessitant le sondage.

L'examen neurologique, du point de vue subjectif, permet de déceler quelques douleurs à type cordonnal, des sensations de brûlures irradiées dans les deux membres inférieurs.

La sensibilité objective est normale : le malade perçoit le tact, le chaud et le froid d'une façon normale, pas d'anesthésie en selle.

Du point de vue *moteur,* il existe une paraplégie flasque, incomplète, prédominant aux extrémités des membres inférieurs. Les muscles sont hypotoniques, flasques, ils ont fondu et sont le siège de fibrillations abondantes. La paralysie prédomine sur la jambe gauche.

Du point de vue des *réflexes,* le rotulien droit est conservé. Les réflexes crémastériens sont abolis. Les réflexes abdominaux supérieurs sont conservés alors que les inférieurs sont abolis.

Il n'y a aucun signe d'irritation pyramidale : pas de signe de Meige, pas de signe de Babinski, pas de clonus du pied ou de la rotule.

L'examen complémentaire neurologique ne révèle aucun autre symptôme : il n'existe pas de troubles moteurs ou sensitifs au niveau des membres supérieurs, il n'existe aucun trouble méningé ni aucun trouble sensoriel, le fond d'œil est normal.

Un tel tableau clinique évoque avec précision une lésion de la moelle lombo-sacrée, lésion irrégulière, dissociée, atteignant essentiellement les cordons postérieurs et les cornes antérieures.

L'examen général médical est négatif : ce sujet bien constitué et solide ne présente aucune lésion du cœur, du foie, des poumons ou des reins. Les urines sont normales, ne contenant ni sucre, ni albumine.

La température est de 39°, à petites oscillations, le pouls bat à 78, la langue est saburrale. Cette élévation thermique est visiblement en relation directe avec l'abcès développé dans la région dorso-lombaire.

Une radiographie du rachis dorso-lombaire, pratiquée le 15 janvier 1946, montre, d'autre part, l'existence de plusieurs becs ostéophytiques au niveau des dernières vertèbres dorsales : D10, D11, D12 et des premières lombaires.

On décide de faire une atloïdo-occipitale pour prélever du liquide et injecter par la même occasion du lipiodol. L'aiguille bute sur une lame épaisse, comme caoutchoutée, le liquide nécessaire à l'examen est retiré et l'on injecte 2 c.c. de lipiodol dont la descente est suivie radioscopiquement. On constate ainsi un arrêt de l'huile iodée dans la région de D12 à L1. Une vérification radiographique est faite, le lipiodol est complètement arrêté au niveau précé-

demment fixé, il n'y a aucune trace du produit opaque dans le cul-de-sac sacré. L'arrêt irrégulier, « en peigne », en gouttelettes suspendues, évoque une image d'arachnoïdite.

L'examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien et l'examen sérologique donnent les indications suivantes :

Albumine : 0 gr. 75 0/00;

125 éléments par mm3 à la cellule de Nageotte, dont 15 % de polynucléaires et 80 % de lymphocytes;

B.W. négatif dans le liquide;

Benjoin colloïdal faiblement positif.

Les constatations précédentes conduisent à penser que la lésion médullaire lombo-sacrée est sous la dépendance d'une compression médullaire inflammatoire avec arachnoïdite et œdème venant de l'abcès.

L'intervention chirurgicale est pratiquée le 20 janvier, par le docteur Rieunau; elle se borne à une ouverture de l'abcès avec drainage, elle permet de reconnaître l'existence d'une énorme collection purulente épidurale s'étendant de D11 à L3, fusant le long de la colonne vertébrale. Les vertèbres apparaissent comme polies, ruginées. On retire ainsi environ un litre et demi de pus grumeleux, jaune verdâtre, à staphylocoques.

Les suites opératoires sont bonnes, l'examen du malade, pratiqué le 15 février 1946, montre une amélioration très nette de l'état général. Le facies est redevenu normal, la langue est propre, la température est à 36° 9, le pouls bat à 70, il n'existe aucun signe infectieux.

En même temps, grosse amélioration des accidents neurologiques :

— les troubles sphinctériens ont disparu;

— la paraplégie a régressé lentement, le malade peut mouvoir légèrement mais sans force ses membres inférieurs;

— l'amyotrophie persiste mais les fibrillations ont cessé;

— les réflexes tendineux sont dans le même état que précédemment. Il n' y a plus de douleurs subjectives.

L'apparition des accidents neurologiques à la suite de l'abcès, la coïncidence topographique des altérations médullaires et du siège de l'abcès, les constatations opératoires et enfin l'amélioration consécutive à l'intervention, prouvent d'une manière indiscutable la relation de cause à effet entre, d'une part l'infection localisée et collectée et les troubles neurologiques; d'autre part. elles permettent de ranger cette observation dans le cadre des compressions médullaires par abcès extra-dural.

Le malade a été revu fin février, très amélioré, mais incomplètement guéri.

Le 23 mars 1946, brusquement apparaissent, à l'occasion d'une poussée thermique à 39°, des douleurs lombaires. En même temps, les signes moteurs s'aggravent.

Le malade est hospitalisé pour pénicillothérapie (160.000 unités *pro die*) et, au bout de six jours, il repart à peu près complètement guéri, les séquelles motrices persistant seules sous forme de parésie. Le malade n'a pu être revu depuis cette date.

Malgré la prédominance incontestable des symptômes moteurs de type paraplégique, on ne peut cependant affirmer dans un tel cas qu'il s'agit d'une forme paralytique pure; il existait, en effet, dès le début des douleurs du type rhumatismal, puis quelques douleurs frustes du type cordonnal qui auraient pu donner déjà à penser à une épidurite, aussi peut-on classer cette observation dans le groupe suivant, celui des :

c) *Formes mixtes*, où l'élément douleur s'associe à l'élément paralysie. Mais dans ces formes qui sont de loin les plus fréquemment rencontrées, il y a le plus souvent une égalité d'intensité entre les douleurs et la paraplégie, et troubles sensitifs et moteurs varient suivant la topographie de la lésion. Un exemple parfait de forme mixte est fourni par l'observation de M. T..., malade du docteur Lazorthes (Toulouse), qui sera transcrite à propos des formes topographiques.

3° FORMES TOPOGRAPHIQUES

a) *Formes lombaires* (33 % selon Mlle Minvielle). — Ce sont celles dans lesquelles la compression créée par les lésions épidurales s'exerce sur la moelle lombaire.

Grâce à la loi de Chipault, il est possible, en connaissant l'étage vertébral intéressé, de préciser l'étage médullaire; il suffit, pour cela, d'ajouter 1 au numéro de l'apophyse vertébrale cervicale; on a alors le numéro de la racine médullaire. Pour les apophyses dorsales supérieures, il faut ajouter 2 et pour les apophyses dorsales inférieures : 3. La 12e apophyse dorsale et la 1re apophyse lombaire correspondent aux racines sacrées.

Ce sera donc lorsque l'épidurite siègera entre la 9e et la 12e vertèbre dorsale que l'on pourra parler de forme lombaire. Toutefois, assez souvent, l'infection progressant plus ou moins vers le haut ou vers le bas, la symptomatologie se complique; de même lorsqu'il existe un processus d'arachnoïdite enserrant les racines de la queue de cheval et produisant, comme dans l'exemple cité ci-après, une anesthésie en selle.

Dans la forme commune, les troubles sont les suivants :

Radiculalgies lombaires, abdominales, génito-crurales, crurales ou sciatiques;

Troubles objectifs de la sensibilité à topographie radiculaire variant avec la racine atteinte.

Il est à noter qu'à ce niveau les racines sont très obliques et la compression peut donc agir sur des racines provenant d'une région de la moelle épinière plus élevée que la région lombaire.

Il existe surtout une paraplégie, laquelle revêt le plus souvent le type flasque. Les réflexes patellaires et crémastériens sont alors abolis.

Les réflexes achilléens, dont le centre est dans la moelle sacrée, sont conservés.

Il existe des troubles de la sensibilité au niveau des membres inférieurs et des troubles sphinctériens : rétention d'urines, constipation. Le degré de l'amyotrophie renseigne utilement sur l'atteinte des cornes antérieures.

Nous empruntons à MM. Puech, Cayla, Brun et Desclaux une observation de malade reproduite dans « Revue Neurologique » du 1er avril 1943.

Il s'agit d'une femme de 28 ans qui présente, après un épisode infectieux, des douleurs vives en ceinture. Quinze jours plus tard, apparaissent : une rétention d'urine et une paraplégie.

A l'examen, on voit qu'il s'agit d'une paraplégie flasque sans atrophie musculaire.

Il existe un signe de Babinski bilatéral et une anesthésie en selle. On pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide xanthochromique avec 28 lymphocytes par mm3 et une hyperalbuminose.

On fait en même temps une épreuve de Sicard et Foix qui permet de constater un arrêt du lipiodol en L1 avec image en peigne. La numération globulaire montre une leucocytose et la formule leucocytaire permet de préciser qu'il s'agit d'une leucocytose avec polynucléose.

L'intervention est pratiquée le 22 décembre 1941 : laminectomie étendue à D9, D10, D11 et D12.

On trouve un épais manchon épidural, irrégulier, dur, non battant et adhérent, on fait l'exérèse large du manchon et l'on aperçoit alors un petit abcès gros comme un pois situé en plein tissu épidural, au niveau du bord latéral de D11; on n'ouvre pas la dure-mère. Une sulfamidothérapie locale et générale est instituée.

L'examen anatomo-pathologique du tissu prélevé permet de préciser qu'il s'agit d'un tissu fibreux dense parsemé d'îlots cellulaires inflammatoires à disposition périvasculaire. En bordure, il existe un tissu de granulation subaiguë (bourgeons charnus inflammatoires); il n'y a pas de tumeur.

Le pus est à staphylocoques blancs.

Les *suites opératoires* sont bonnes, la récupération motrice se fait rapidement; le 12 mai 1942, la malade marche seule et, en 1943, l'examen neurologique se révèle absolument négatif.

Des cas comme le précédent se rencontrent assez souvent puisque, sur 31 cas d'épidurites, Mlle Minvielle (thèse Montpellier, mars 1944) en signale 12, alors qu'elle trouve 5 cas de localisation sacrée, 5 de localisations cervicales et

9 de localisations dorsales. C'est de ces dernières qu'il faut parler maintenant.

b) *Formes dorsales :* 29 % d'après Mlle Minvielle. Correspondant à une compression médullaire qui s'exerce à partir du niveau de la dernière vertèbre cervicale jusqu'à celui de la neuvième vertèbre dorsale, les épidurites aiguës dorsales se caractérisent par les signes suivants :

Il s'agit de malades qui souffrent depuis quelques jours de radiculalgies intercostales, douleurs en ceinture ou en étau, et qui présentent en outre des troubles objectifs de la sensibilité : anesthésies en bandes transversales. Puis s'installe une paraplégie qui est le plus souvent spasmodique mais peut aussi être, dans certains cas, flasque, la paraplégie s'accompagne de troubles sphinctériens qui sont plus marqués à mesure que l'on se rapproche du renflement lombaire.

A ces symptômes, s'ajoutent une hyperréflexie tendineuse des membres supérieurs, une abolition des réflexes abdominaux supérieurs ou inférieurs, selon la localisation, et une paralysie de la paroi abdominale (grand droit et grand oblique) plus ou moins complète et souvent partielle, ce dernier signe ayant été bien étudié par André Thomas.

Tel est le tableau clinique classique, il peut évidemment être incomplet ou présenter des signes supplémentaires dus à une extension du processus infectieux. L'observation de M. O..., que nous devons à l'obligeance du docteur Lazorthes, de Toulouse, nous permet d'illustrer cette forme clinique spéciale :

Observations

M. O... (Lucien), 24 ans, militaire. Sujet robuste, n'ayant aucun antécédent personnel ou héréditaire ou collatéral spécial, présente un furoncle de la main.

Quelques jours plus tard, le 22 août 1940, il vient à la visite, se plaignant de violentes douleurs lombaires .

Les jours suivants, le syndrome douloureux reste stationnaire tant en qualité qu'en intensité, malgré la thérapeutique locale préconisée (huile camphrée et ventouses).

Le *25 août* et les deux jours suivants, pendant la nuit,

le malade est réveillé par une sensation de froid au niveau des pieds et des jambes.

Le *27 août* enfin, au réveil, il est dans l'incapacité de soulever ou de mouvoir les membres inférieurs. Cette véritable parésie est accompagnée d'une rétention des matières qui nécessite des lavements, et de rétention d'urine qui motive le sondage. A ce moment, les douleurs disparaissent.

Le *2 septembre 1940,* il est évacué sur l'hôpital militaire de Grenoble; à cette époque il présente toujours une impotence fonctionnelle totale, une rétention des urines et des matières fécales.

Il ne présente pas de fièvre. Son pouls est normal.

Pas d'obnubilation, le malade est parfaitement lucide et répond bien aux questions qu'on lui pose. Les poumons et le cœur sont normaux, il présente du météorisme abdominal.

L'examen neurologique donne les résultats suivants :

Motricité : nulle aux membres inférieurs, intacte aux membres supérieurs, la tête se meut normalement ainsi que le cou et le tronc; les mouvements passifs sont cependant possibles au tronc et à la tête comme aux membres. On note une hypotonicité nette de la musculature des membres inférieurs, mais pas d'atrophie.

Réflectivité :

— réflexes tendineux conservés;

— réflexes cutanés : abdominaux et crémastériens abolis;

— réflexes cutanés plantaires indifférents des deux côtés.

Sensibilité :

— objective : normale, le malade ne souffre pas;

— subjective : hypoesthésie généralisée et dysesthésie limitée au membre inférieur gauche. Sensibilité subjective normale au membre supérieur droit. Les réponses sont variables, il existe certaines confusions entre piqûre et toucher froid et chaud.

Système nerveux central : pas de signes d'atteinte des patres craniennes. Absence de signes cérébelleux, sauf un faible nystagmus dans les positions extrêmes.

Le *3 septembre 1940,* l'état du malade reste inchangé; toutefois l'examen montre :

— des réflexes diminués par rapport à ceux de la veille;

— une sensibilité normale aux réponses constamment justes. T. A. : 14/11. Pas de fièvre. Pouls normal.

Le 4 septembre 1940 : la paraplégie est maintenant complète et flasque, sans aucun trouble sensitif objectif ou subjectif.

Les troubles sphinctériens persistent.

On pratique une P.L. qui montre des signes de compression médullaire.

Dissociation albumino-cytologique (S. de Sicard et Foix).

L'épreuve de Queckenstedt montre un blocage.

La radiographie de la colonne vertébrale ne montre aucune lésion osseuse.

Le 5 septembre 1940 : les réflexes rotuliens et achilléens réapparaissent, mais sont encore faibles.

Pas de signe de Babinski.

Réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont toujours abolis.

La sensibilité est légèrement diminuée aux jambes et normale aux cuisses.

Le 7 septembre 1940 : constatation d'une polynucléose sanguine.

Le 10 septembre : on pratique un *lipiodol sous-arachnoïdien par voie lombaire.*

Le L.C.-R. est clair, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey est toujours négative. La tension au Claude est très abaissée : *6.*

Il existe, en outre, une dissociation albumino-cytologique encore plus marquée que précédemment (4 grammes d'albumine pour un élément). A la scopie, on suit la chute du lipiodol, le malade étant basculé en Trendelenburg, et on note son arrêt au niveau de D9, il est impossible de le faire remonter plus haut le long de la colonne.

On pratique alors un *examen par voie sous-occipitale :* le lipiodol injecté par cette voie s'arrête au niveau de D4, sauf une coulée latérale gauche qui descend un peu plus bas.

Il existe donc un arrêt du lipiodol de D4 à D9, un signe de Sicard et Foix positif, un Queckenstedt; on est

en droit de conclure à une compression médullaire étagée de D4 à D9.

Intervention le 11 septembre 1940 (Drs Latreille et Migayrou). La laminectomie décompressive portant sur trois vertèbres (D4, D5 et D6), permet de découvrir un foyer de suppuration para-médullaire gauche (et extra-dural). Le pus est envoyé au laboratoire. Fermeture totale sur lame de caoutchouc pour drainer.

L'ensemencement est positif au staphylocoque doré.

Les suites opératoires sont favorables.

Le malade est revue le *11 octobre 1940 :* un mois après l'intervention. A ce moment, la paraplégie a légèrement rétrocédé; le malade peut contracter le quadriceps et les adducteurs. Néanmoins, l'atrophie musculaire reste importante. Les troubles sphinctériens ont régressé et le malade peut uriner spontanément depuis le 25 septembre. Le malade a présenté une escarre fessière qui est en voie de guérison, et actuellement il existe une escarre sacrée très large.

Le *20 mai 1941 :* le malade n'ayant pas été amélioré sensiblement par la première intervention et continuant à présenter les mêmes troubles d'ordre compressif, on se décide à pratiquer une deuxième laminectomie. Celle-ci porte sur D4, D5 et D6; l'aspect de la colonne dorsale est sensiblement le même que la première fois, en septembre 1940.

Le lipiodol n'est pas résorbé et, bien que le malade soit couché horizontalement, il se maintient au niveau de D11, D7, laissant craindre que l'opération n'ait pas apporté une décompression complète.

Un traitement physiothérapique post-opératoire est institué.

1° *Radiothérapie :* six séances du 23 mai au 16 juin 1941, demi-pénétrante.

2° *Ionisation* à Cl^2Ca trans cérébro-médullaire. Neuf séances, du 26 mai au 17 juin 1941.

Le *18 juin 1941,* l'escarre sacrée est très améliorée et a diminué environ des deux tiers.

Le malade est alors évacué sur l'hôpital de Purpan, à Toulouse, dans le service de neuro-chirurgie, le 21 juin 1941.

Examen a l'entrée. — Le malade présente :

1° Des *troubles moteurs* consistant :

— en une limitation importante de tous les mouvements actifs des membres inférieurs;

— en une hypotonicité mise en évidence par les manœuvres de Barré et Mingazzani ;

— atrophie musculaire;

— existence de secousses cloniques dans les deux membres à l'occasion des mouvements actifs.

2° Des *troubles réflexes :*

— hyper-réflectivité tendineuse;

— les réflexes cutanés existent et il n'y a pas de Babinski.

3° Des *troubles sensitifs :*

— objectifs : hypoesthésie à tous les modes dans le territoire des membres inférieurs;

— subjectifs : nuls.

4° Des *troubles sphinctériens :*

— incontinence d'urine;

— constipation opiniâtre.

5° Des *troubles trophiques :* escarre sacrée.

Evolution de la maladie et traitement

Un traitement est aussitôt institué. Contre les crises épileptiformes : gardénal, 5 centigrammes par jour.

Pansements quotidiens de l'escarre sacrée au mercurochrome et au baume du Pérou.

Lavages de vessie à l'oxycyanure de mercure.

Acide phosphorique *per os* contre la lithiase éventuelle.

Ionisation de la moelle dorsale à l'iodure de potassium : trente séances, du 11 septembre 1941 au 15 décembre 1941 n'améliorant pas le malade. Au bout de vingt jours de repos, on reprend ce traitement : quinze séances.

Massages et mécanothérapie sont aussi utilisés.

Plusieurs dosages d'urée sanguine ont donné des résultats normaux :

— 0,25 0/00;
— 0,35 0/00;
— 0,43 0/00;
— 0,44 0/00.

Une radiographie pratiquée le 2 juillet 1941, après

lipiodol intrarachidien : on voit des traînées étagées, échelonnées à partir de D8.

En *novembre 1941,* le malade commence à marcher avec des béquilles. Appareillage pour incontinence d'urine.

Le malade progresse peu à peu vers l'amélioration; en avril 1942, il peut remplacer les béquilles par des cannes, un corset orthopédique engainant tout le tronc.

Une radiographie lombaire (7 août 1942) montre une opacité homogène, lenticulaire, située dans l'aire de projection du bassinet droit.

Nouvel examen le 29 septembre 1942.

Les *troubles moteurs :* la marche est devenue possible, mais le malade marche comme un automate en boitant légèrement du côté gauche.

Les mouvements d'élévation des membres inférieurs sont limités à 90°.

Le jeu des articulations tibio-fémorale et tibio-tarsienne est normal. Les orteils se meuvent bien, sauf le gros orteil gauche qui reste paralysé.

Le tonus musculaire des deux membres inférieurs est diminué : les manœuvres de Barré et Mingazzani sont positives. Mais il n'existe pas d'amyotrophies.

Les *troubles réflexes* sont inexistants, sauf une hyperréflectivité tendineuse. Pas de clonus, ni de Babinski.

Troubles sensitifs :

— subjectifs : nuls;

— objectifs : sensibilité superficielle conservée à tous les modes dans le territoire des membres inférieurs. Il semble même exister un peu d'hyperesthésie cutanée au membre inférieur droit. Sensibilité profonde : le sens des attitudes est conservé.

Troubles trophiques : escarre sacrée en voie de guérison. Il persiste une petite surface d'escarre rectiligne non encore cicatrisée.

Les *troubles sphinctériens* consistent en une incontinence d'urine corrigée par un urinal en caoutchouc. Il n'y a plus de constipation.

Le malade quitte l'hôpital Purpan et n'est revu que le 23 janvier 1943.

Son escarre est sans changement.

Les troubles moteurs sont inchangés, ainsi que les troubles trophiques et sphinctériens.

On revoit le malade au mois de *juillet 1943,* et l'on constate à ce moment la présence d'une masse centrale abdominale, péri-ombilicale, ayant à la palpation une consistance dure, comme osseuse. On sent nettement battre l'aorte au-dessus de cette masse. Le contrôle radioscopique permet de constater qu'il s'agit d'une cyphose vertébrale visible en profil; il n'existe pas de spondylolystesis. C'était la cyphose qui donnait l'impression d'une tumeur à la palpation. Il y a, en outre, par endroits du lipiodol lombo-sacré injecté il y a deux ans.

De plus il existe deux calculs vésicaux dont un très volumineux; c'est ce qui motive l'ablation, le 12 août 1943, par taille hypogastrique sous anesthésie au Schleicher.

Le malade n'a pas été revu depuis cette date.

Il reste à examiner les formes cervicales et les formes sacrées.

c) *Les formes sacrées :* 17 % des épidurites aiguës, selon M^lle^ Minvielle.

Sont réalisées lorsque l'épidurite siège entre la 11^e^ vertèbre dorsale et la 2^e^ vertèbre lombaire; elles présentent une symptomatologie spéciale.

Il s'agit, comme dans le cas de notre malade, M. V..., d'un syndrome constitué par :

— une radiculalgie sciatique uni ou bilatérale;

— des troubles de la sensibilité : anesthésie en bandes;

— une paraplégie flasque avec forte amyotrophie, plus étendue que pour les compressions lombaires. Il faut noter que le quadriceps n'est touché que si le 4^e^ segment lombaire est comprimé.

On peut aussi rencontrer des paralysies partielles des groupes musculaires, ces paralysies sont dues à des foyers épiduraux limités, et l'on se trouve en présence de troubles fonctionnels variés ou de déformations du pied, selon le type pied bot ou pied plat.

On trouve, en outre : une abolition des réflexes achilléens, cutanés plantaires, anal ou vésical; une conservation des réflexes patellaires si la racine L4 est respectée et une exagération dans le cas contraire par suite d'une paralysie des antagonistes : les fléchisseurs de la jambe.

Des troubles sphinctériens : rétention des urines et des matières, quelquefois mictions impérieuses, des troubles génitaux : priapisme d'abord, puis impuissance; des troubles sensitifs à topographie radiculaire, une hypoesthésie ou une anesthésie diffuse des membres inférieurs et des organes génito-urinaires, complètent le tableau clinique de cette localisation.

Le cas de ce jeune Sénégalais, malade du docteur Lazorthes, nous paraît en être une belle illustration et elle permet en même temps d'apprécier les caractéristiques cliniques et évolutives de ces épidurites aiguës à forme tumorale dont il a été parlé plus haut.

OBSERVATION

M. T..., 26 ans, tirailleur sénégalais, est examiné pour la première fois le 14 avril 1944, à la clinique de l'avenue de Lombez; il est venu consulter pour : paraplégie des membres inférieurs et monoplégie brachiale gauche...

Mode de début : le 29 décembre 1943, il a été évacué sur l'hôpital militaire Larrey pour sciatique droite. Peu après, dans le courant de janvier 1944, apparaît une pyurie dont l'examen cyto-bactériologique révèle ce qui suit :

— présence de polynucléaires;

— présence d'hématies et d'œufs de Schistosomum hematobium. Cette bilharziose est traitée par des injections intraveineuses d'émétine (au total : 1 gr. 30) dilué dans du sérum artificiel.

En février 1944, *accentuation des algies dans le membres inférieur droit, avec troubles parétiques* et marche très difficile. Algies le long du sciatique ne cédant presque pas aux injections épidurales novocaïnées, et surtout nocturnes.

En peu de temps, les troubles moteurs s'aggravent considérablement clouant le malade au lit. Jambe droite morte et flasque, aucun mouvement volontaire n'est plus possible. *Algies s'accentuant*, paroxystiques, lancinantes; les accès durent 30 à 45 minutes et surviennent plusieurs fois par jour, sans horaire fixe.

Il passe, le *11 mars 1944*, en neuro-psychiatrie militaire où l'on note, à l'entrée :

Monoplégie flasque du membre inférieur droit, avec

signe de Lassègue, douleur à la pression des masses musculaires. Aréflexie, pas de signe de Babinski.

Lassègue ébauché à gauche. Réflexes crémastériens abolis. Réflexes cutanés abdominaux affaiblis. Rien aux nerfs craniens.

Douleur à gauche, au niveau de la nuque.

T.A. : 13/10; sang B.W.; urée : 0,40.

Le 3 avril 1944, on pratique une P.L. qui est difficile.

Pression : 8, avec montée très lente, le liquide s'écoule en très petite quantité, quelques gouttes à peine. On ne peut, faute de quantité suffisante, pratiquer un dosage complet, le taux d'albumine y est de 4 gr. 0/00.

Le 14 avril 1944, il est vu à la consultation par le professeur Riser. Il présente alors :

— une paralysie du membre inférieur droit avec abolition des réflexes ostéo-tendineux et double signe de Lassègue;

— atteinte déjà considérable du membre inférieur gauche et de tout le groupe musculaire antérieur de la jambe;

— début d'atteinte du membre supérieur gauche. Force musculaire diminuée. Douleur au niveau de la nuque. Aucune douleur à la pression du crâne (ces douleurs de la nuque paraissent provenir d'une atteinte infectieuse ganglionnaire locale, ou d'un nodule sous-cutané de nature bilharzienne).

On pense, en raison de la bilatéralité au niveau des membres inférieurs et de l'hyperalbuminose considérable du L.C.-R., à une *compression médullaire.*

Hospitalisé en neuro-chirurgie le 22 avril 1944.

S.F. — Algies cervico-brachiales gauches, surtout nocturnes, du type « sciatique du bras » irradiées dans l'épaule et le bras à gauche. Ces algies sont paroxystiques.

Pas d'algies des membres inférieurs, au moins spontanément.

Pas de céphalée.

S. P. - Motricité et tonus musculaire.

— Atrophie musculaire globale du membre inférieur gauche, portant sur la totalité du membre.

— Atrophie musculaire des membres inférieurs droit portant sur la totalité de la jambe, sur la presque totalité de la cuisse (groupement relativement conservé).

— Atrophie musculaire du membre supérieur gauche portant exclusivement sur les muscles du moignon de l'épaule (deltoïde, sus et sous-épineux, biceps). Trapèze conservé, long supinateur aussi.

— Motricité nulle au membre inférieur gauche.

— Motricité très diminuée ainsi que la force musculaire au membre inférieur droit. (Elévation, adduction et abduction nulles.) Flexion et extension fortement diminuées.

Au membre supérieur droit : motricité de la main parfaitement bien conservée, la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras se font, mais la force musculaire est diminuée.

L'abduction de l'épaule, l'élévation du bras sont impossibles. Le haussement des épaules se fait bien.

Le professeur Riser doute fort de la nature organique de la monoparésie du membre supérieur gauche. Motricité parfaitement normale au membre supérieur droit.

Sensibilités :

a) Manœuvres provoquées : Lassègue (+) bilatéral.

Douleur vive à la pression des masses musculaires des mollets, des faces internes des cuisses et des bras.

b) Superficielle (piqûre), tact (chaud et froid), normale aux membres et au périnée.

c) Profonde (diapason, sens des attitudes, paresthésie, douleur profonde) conservée parfaitement.

d) Stéréognosie : conservée aux deux tibias supérieurs.

Réflexes :

Achilléens et rotuliens abolis.

Crémastériens : très faibles.

Cutanés abdominaux : à droite vifs (supérieur gauche légèrement diminué, inférieur gauche aboli).

Bulbo-caverneux : abolis.

Silence plantaire : pas de Meige, ni de Rossolimo.

Réflexe pilo-moteur : excitation du cou. Le réflexe s'arrête à plusieurs reprises au niveau du bord supérieur de la 6e côte en avant.

Réflexe pilo-moteur des fesses : rien à signaler.

Sphincters indemnes; le sujet sent le besoin d'uriner,

peut retenir à volonté ses urines et ne pousse pas pour uriner.

Le *28 avril 1944 :* injection sous-occipitale de lipiodol. Décrochage cervical qui persiste au bout d'une vingtaine de minutes. Arrêt de la masse principale au niveau de L1, L2. Au bout de trente minutes rien n'est passé dans le cul-de-sac.

Le lendemain, image identique.

11 mai 1944 : intervention (docteur Lazorthes).

Laminectomie portant sur L1, L2, L3. On a cherché à enlever (à la partie inférieure) une tumeur située dans l'espace épidural et dans le cône dure-mérien. C'est à la partie toute supérieure de la laminectomie que l'on aperçoit la tumeur ; on doit alors prolonger la laminectomie sur L1. La tumeur est épidurale, son siège postéro-latéral droit englobant la dure-mère; aspect fibro-lardacé, consistance ferme par endroits, friable à d'autres.

On l'enlève d'abord comme une masse faite d'une seule pièce, grosse comme le petit doigt, et on continue l'extirpation à la curette de la partie tenant à l'os du côté de l'hypophyse articulaire droite. L'os paraît assez friable à ce niveau et on voit nettement une ou deux gouttes de pus qui arrivent de la surface osseuse.

Après avoir tout enlevé, on a sur le côté latéral droit de l'étui épi dure-mérien, une cavité grosse comme une cerise portant sur le trou de conjugaison, cavité que l'on tamponne.

Fermeture assez difficile de la dure--mère à la partie inférieure (les nerfs et la queue de cheval semblent tuméfiés).

Fermeture des différents plans.

Suites opératoires excellentes.

Le 12 mai 1944, donc le surlendemain, le malade récupère complètement la mobilité du membre supérieur gauche, prouvant ainsi la nature fonctionnelle et pithiatique de ce trouble moteur.

Le 25 mai 1944, amélioration énorme au point de vue moteur. Tous les mouvements, exceptés ceux des orteils, sont revenus (élévation, flexion et extension continues). En outre, le malade peut opposer une résistance active lorsqu'on l'em-

pêche d'exécuter ces mouvements. Il n'a pas été revu depuis cette date.

Devant la monoplégie brachiale que le malade présentait au début, on avait pensé à une compression médullaire haute, par la suite la prédominance de la paralysie aux membres inférieurs a orienté le diagnostic d'un autre côté et effectivement la lésion siégeait à la partie basse de la moelle. Il existe pourtant des formes d'épidurites aiguës localisées à la partie cervicale de l'espace.

d) *Les formes cervicales :* 17 % des cas (statistique Minvielle) présentent une symptomatologie différente suivant qu'il s'agit d'épidurite cervicale supérieure ou d'épidurite cervicale inférieure. Les compressions par épidurite cervicale supérieure (vertèbres C1 à C3) se signalent par :

— une radiculalgie distribuée à la nuque, au cou, à l'épaule. Ce sont des douleurs qui suivent le trajet du nerf phrénique;

— il y a paralysie avec atrophie des muscles rotateurs, fléchisseurs et extenseurs de la tête, quelquefois torticolis douloureux ou spasme du cou;

— le hoquet, des vomissements, des troubles respiratoires graves, signent dans les compressions bilatérales une paralysie du phrénique à son émergence.

Mais les troubles les plus importants au point de vue diagnostic ou pronostic siègent aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Il s'agit d'une quadriplégie spastique avec contracture plus ou moins intense et parfois plus marquée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, et troubles sphinctériens associés, mais inconstants. Charcot a décrit, en outre, un pouls lent permanent.

Les compressions de la moelle cervicale inférieure par épidurite présentent un tableau clinique bien différent. On trouve dans ces cas :

— une radiculalgie des membres supérieurs suivant le trajet des racines comprimées (les racines intéressées sont les racines C5 à D1, qui correspondent aux segments vertébraux C4 à C8).

Si les racines C5 et C6 sont atteintes, les douleurs sui-

vent le bord externe du bras; si ce sont les racines C7 et C8, elles empruntent le bord interne.

En outre, on signale des troubles de la sensibilité objective : hypo ou hyperesthésie, à topographie radiculaire et une paralysie des membres supérieurs, avec amyotrophie occupant le groupe musculaire Duchenne-Erb (sus et sous-épineux, faisceau claviculaire du deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur) lorsque les lésions vont de la 5e racine cervicale à la 7e. Lorsque, au contraire, les atteintes vont de C8 à D1, la paralysie intéresse le groupe Aran-Duchenne (muscles thénar et hypothénar, interosseux, fléchisseurs de la main).

Si la racine D1 est détruite, il y a paralysie du centre sympathique cilio-spinal ou de ses fibres centrifuges qui passent par cette racine, avec syndrome de Claude Bernard-Horner :

Myosis;

Rétrécissement de la fente palpébrale;

Et rétraction du globe oculaire du côté lésé.

Il peut exister aussi une paraplégie spastique des membres inférieurs ou une paraplégie flasque si la moelle est complètement détruite.

C'est une compression médullaire aiguë par épidurite cervicale haute que décrivent MM. Santy, Wertheimer et Dechaume dans le *Lyon Médical* du 24 juillet 1932.

Observation résumée. — Il s'agit d'une femme de 48 ans, Mme M..., qui n'a aucun antécédent notable personnel, collatéral ou héréditaire.

Depuis quelques semaines, elle présente des anthrax du cou et, huit jours avant son entrée à l'hôpital dans le service du docteur Santy, à la suite d'une incision d'un anthrax situé du côté gauche du cou, elle se plaint de douleurs dans le bras gauche. Ces douleurs ont commencé à l'épaule puis ont gagné la main. Peu après, les phénomènes douloureux se localisent aux deux jambes et, enfin, depuis le 21 novembre 1931, au bras droit.

A cette époque, l'examen clinique révèle une quadriplégie flasque avec :

— abolition de tous les mouvements au niveau du

membre supérieur gauche et des jambes et une parésie du bras droit;

— abolition de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs, abolition des réflexes abdominaux des deux côtés, suppression du réflexe cutané plantaire;

— anesthésie à tous les modes remontant jusqu'au mamelon, mais laissant indemnes les membres supérieurs;

— troubles sphinctériens : rétention d'urine.

Il n'existe pas de paralysie du diaphragme, ni de troubles respiratoires. Il n'y a pas de paralysie des nerfs craniens.

Au point de vue sensoriel : pas de diplopie; les pupilles sont en myosis, mais réagissent aux deux modes.

L'examen viscéral est négatif, la tension artérielle est égale à 10, on ne trouve aucune lésion cardiaque.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La température est à 38°.

La pression de la colonne vertébrale ne révèle aucun point douloureux.

La plaie opératoire du cou est en bon état.

Cependant, dans la nuit, la paralysie du bras droit s'accentue, des troubles respiratoires apparaissent.

Une ponction lombaire avait donné un liquide hématique avec :

Sucre : normal;

Albumine : au-dessus de 3 grammes;

Lymphocytes abondants, en plus grand nombre que dans le sang.

Le malade meurt le 22 novembre, dans la nuit, sans que l'on ait pu intervenir.

Pour être complet, il faudrait encore énumérer :

e) Les épidurites comprimant la queue de cheval.

Les racines intéressées sont les racines L3, L4 et L5, les racines sacrées et coccygiennes; elles correspondent aux segments vertébraux D12 à L5; il n'existe pas de cas de ce genre dans la littérature qui a pu être consultée; toutefois, nous avons trouvé des formes associées avec arachnoïdite comprimant cette région de la moelle (cas de MM. Puech, Cayla, Brun et Desclaux, *Presse Médicale*, mai 1943).

f) Les épidurites comprimant le cône médullaire (racines S3, S4 et S5) qui se signaleraient surtout par la topographie des douleurs, les troubles sphinctériens particulièrement importants et les troubles génitaux.

En terminant ce chapitre des formes topographiques, il est bon d'opposer à ces épidurites localisées, les formes diffuses.

g) Formes diffuses, qui ont une symptomatologie plus vaste, plus complète, et qui simulent souvent la méningite cérébro-spinale comme dans l'observation de G. Mouriquand, Bernheim et Lesbros, où le diagnostic réel n'a pu être fait qu'à l'autopsie, dans le cas de Froment, dans celui de Morian où la suppuration épidurale s'étendait de C3 à L3.

A côté des formes topographiques, il faut faire une place aux formes étiologiques de la maladie épidurale; celles-ci ne se distinguent spécialement que par le germe causal différent suivant les cas.

FORMES ETIOLOGIQUES

a) Les *formes* d'épidurites aiguës d'origine *syphilitique* sont signalées par les divers auteurs qui se sont occupés de cette question.

MM. Marcel Arnaud et J.-E. Paillas, dans la *Revue neurologique,* de novembre 1943, donnent l'observation d'un malade qui présentait une « épidurite dorsale *probablement* syphilitique, amélioration des troubles compressifs par exérèse ».

Observation résumée. — Il s'agit d'un homme de 35 ans, sans antécédents particuliers qui, depuis 1935, se plaint de façon intermittente de *douleurs en ceinture.*

En septembre 1942, se produit une *paraplégie spasmodique* d'allure compressive, la compression semblant siéger au niveau de D5. Une ponction lombaire ramène un liquide contenant 0 gr. 40 d'albumine par litre et trois lymphocytes par millimètre cube. Le B.W. est négatif dans ce liquide.

L'épreuve de Queckenstedt permet de trouver un blocage complet.

Un lipiodol sous-arachnoïdien donne un arrêt du transit au niveau de D3 - D4.

Une intervention est faite : laminectomie de D3 à D5; on résèque un feutrage épidural fibro-nécrotique adhérant à l'os et à la dure-mère.

Les suites opératoires sont bonnes, l'amélioration est progressive, facilitée d'ailleurs par :

— la radiothérapie;

— les injections mercuro-bismuthiques.

Il persiste simplement une légère parésie.

Au point de vue histologique, il s'agit d'une inflammation nodulaire et endothélio-plasmocytaire qui fait penser aussitôt à la syphilis. Le résultat satisfaisant du traitement anti-spécifique plaide aussi en faveur de ce diagnostic. Mais le B.W. a été négatif. Toutefois, les réactions de Bordet-Wassermann ont été pratiquées, disent les auteurs, à un stade avancé de l'affection, ce qui peut expliquer leur négativité. On peut donc soupçonner cette étiologie.

b) Les *formes staphylococciques* sont, de loin, les plus fréquentes et ont déjà été envisagées à propos du mode de propagation des épidurites aiguës au chapitre des formes hématogènes, leurs complications sont redoutables.

c) Les *formes dites rhumatismales* sont citées dans la littérature médicale et MM. Léchelle, Petit-Dutaillis, Thévenard et P. Schmite en donnent une observation dans la *Revue neurologique*, à la date du 1er février 1934.

Observation résumée. — Un malade de 54 ans, suivi à l'hôpital Tenon et qui ne présente aucun antécédent particulier, constate l'apparition progressive de :

— douleurs radiculaires dans les membres inférieurs, le dos et la colonne vertébrale;

— sa démarche devient bientôt ataxo-adynamique;

— il se produit : à gauche une parésie des fléchisseurs des membres inférieurs;

— à droite : une atrophie musculaire surtout marquée au niveau de la loge antérieure de la jambe;

— les réflexes tendineux deviennent vifs, en même temps qu'apparaissent : un Babinski bilatéral et un Meige fortement positif;

— les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont diminués à droite, respectés à gauche;

— la sensibilité est normale, à l'exception de quelques légers troubles de la sensibilité profonde;

— la ponction lombaire ramène un liquide clair, dont la tension est égale à 30 et le Queckenstedt montre un blocage.

Le liquide céphalo-rachidien présente les caractères chimiques et sérologiques suivants :

1° Dissociation albumino-cytologique;

2° Réaction de Pandy : positive;

3° Réaction de Weichbrodt : négative;

4° B.W. négatif;

5° La courbe du benjoin colloïdal est peu élargie.

Les radiographies montrent des becs de perroquet au niveau de L2, L3, L4, des deux côtés du rachis, mais surtout à gauche.

Des spondyles existent entre D10 et D11, D11 et D12.

Le lipiodol introduit par voie sous-occipitale s'arrête au niveau de D2-D3, dessinant une image en « peigne ».

Le liquide céphalo-rachidien prélevé par cette voie est normal. Un autre lipiodol pratiqué par voie lombaire s'arrête, cette fois, en D3.

L'intervention est décidée : laminectomie portant sur D3, D4 et D5, faite le 28 novembre 1933; elle permet de reconnaître des vertèbres éburnées, présentant des plages de raréfaction osseuse. A partir de D3, le tissu épidural est transformé en un tissu inflammatoire lardacé, épais d'un centimètre, mais restant clivable. La dure-mère est normale. La laminectomie est poursuivie jusqu'en D10, sans pouvoir dépasser la limite inférieure du processus épiduritique.

L'examen anatomo-pathologique des pièces prélevées permet d'affirmer qu'il s'agit d'un « tissu fibroïde renfermant, dans l'intervalle de ses lamelles collagènes, de nombreux leucocytes infiltrés à prédominance de lymphocytes et de mononucléaires.

Les *suites opératoires* sont favorables, une amélioration légère se produit avec régression des signes cliniques et paracliniques.

Telle est l'épidurite rhumatismale, son évolution est longue, chronique, elle entre plutôt dans le cadre des inflam-

mations épidurales chroniques ou bien représente, si l'on veut, un cas-limite; elle pose déjà le problème de l'évolution; c'est à propos de ce dernier qu'il faut considérer un chapitre de

FORMES EVOLUTIVES

et en tout premier lieu, parler de :

a) *Formes méningées ou cérébro-méningées* qui peuvent parfaitement simuler par la raideur de la nuque, le Kernig, les vomissements, la constipation, la méningite aiguë cérébro-spinale, mais ici il s'agit, au contraire, d'une méningite spino-cérébrale et l'exemple qui suit, emprunté au *Lyon Médical* du 15 janvier 1928, dû à MM. G. Mouriquand, Bernheim et Lesbros, est parfaitement significatif.

Observation résumée. — La malade, une jeune fille de 12 ans et demi, sans antécédents particuliers, présente subitement de violentes douleurs au niveau du sacrum, irradiées à la cuisse droite. Le lendemain, elle se plaint de fortes céphalées et de frissons qui l'obligent à garder le lit; elle a des nausées, mais pas de vomissements.

Les jours suivants, il y a aggravation : la fièvre est très élevée; une ponction lombaire ramène 1 centimètre cube de liquide blanc rosé très épais.

Elle entre à l'hôpital quatre jours après le début de la maladie; sa température est alors à 39°, elle a une légère céphalée et de la prostration.

A ces signes s'ajoutent : une raideur de la nuque et un Kernig. Il n'y a pas de raie de Trousseau; les réflexes cutanés plantaires sont difficiles à provoquer à gauche et l'on a un net Babinski à droite.

Toutes les ponctions lombaires sont infructueuses; cependant, à la dernière, on obtient une gouttelette de pus épais, chocolat, teinté de sang; ce pus contient de nombreux cocci.

La malade est donc traitée pour *méningite cérébro-spinale* avec des injections de sérum.

Cependant, les signes rachidiens s'accentuent et les signes cérébraux sont peu marqués. On pense alors à une *méningite rachidienne cloisonnée.*

Mais la fièvre monte (40°5), le délire s'installe, toutes

les tentatives de ponction lombaire échouent et la malade meurt. Elle était entrée à l'hôpital depuis trois jours.

L'autopsie donne la clef du mystère : on se trouve en présence d'un lac de pus très abondant, de coloration chocolat, qui s'étend depuis le trou occipital jusqu'au canal sacré. Ce lac est situé en dehors de la dure-mère, dans l'espace épidural, la méninge est intacte, la moelle est légèrement congestionnée, *il n'y a pas de pus dans les espaces sous-arachnoïdiens.* Il n'y a pas de méningite autour de l'encéphale, ni de suppuration extra-durale à ce niveau. Le cerveau est normal et les ventricules ne sont pas distendus. Aucune lésion du côté des os voisins ou des vertèbres. Les organes du petit bassin sont intacts. Il existe cependant un petit abcès de la fesse droite contenant du pus épais. Enfin, dans l'*aileron sacré droit,* on met en évidence une zone d'*ostéomyélite* indiscutable, l'histologie confirme d'ailleurs ce diagnostic en révélant la présence de staphylocoque doré.

Il est bon de souligner, à propos de ces formes, leur grande difficulté diagnostique du fait de leur symptomatologie fruste et de leur ressemblance avec les méningites aiguës.

b) *Les formes myélitiques* présentent un aspect tout différent; l'infection a alors gagné la moelle, il ne s'agit plus seulement d'une compression, il y a lésion médullaire. On rencontre donc alors, à côté de troubles sensitifs dus à l'atteinte des voies sensitives intramédullaires, des troubles moteurs d'origine pyramidale et des troubles trophiques (colonne de Clarke). Puis se produit un véritable syndrome de section médullaire. M. Sillevis-Smitt, d'Utrecht, relate dans un article publié au mois de novembre 1929, dans la *Revue neurologique,* un cas de cette espèce.

Observation résumée. — Un jeune homme de 18 ans fait une chute d'escalier. Le soir même, il est pris de vomissements, mais ne perd pas connaissance. Deux semaines plus tard, alors que tout était rentré dans l'ordre, il ressent brusquement de violentes douleurs dans le dos et doit interrompre son travail.

Il entre à l'hôpital six semaines après la chute. L'examen révèle :

— des douleurs radiculaires dans le domaine de D4 et D5;

— une rigidité de la colonne vertébrale;

— une abolition des réflexes abdominaux et du météorisme;

— des douleurs abdominales;

— une hyperesthésie ayant sa limite supérieure au 8e segment thoracique;

— les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs;

— il existe des deux côtés des signes de Babinski. Oppenheim, Mendel-Bechterew et Rossolimo fortement positifs;

— une hypotonie musculaire existe au niveau des deux membres inférieurs;

— aucun signe d'atteinte des nerfs craniens;

— du côté oculaire on ne relève qu'une mauvaise limitation des pupilles;

— la ponction lombaire permet de retirer un liquide incolore et clair sous une pression de 9 millimètres au manomètre de Claude;

— la réaction de Nonne est négative dans ce liquide et il n'y a pas d'hypercytose;

— les urines sont normales;

— la température est à 39°5, le pouls bat à 76. Le malade présente de la somnolence. L'examen général des autres viscères est négatif.

L'affection évolue vers l'aggravation : la fièvre monte, le pouls se ralentit, une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide rougeâtre, trouble, à basse pression (6 millimètres) contenant de nombreux érythrocytes. Il existe alors une paraplégie flasque avec abolition des réflexes, une anesthésie complète à tous les modes remontant jusqu'au 4e segment thoracique. Le malade présente un état typhique.

Les radiographies de la colonne vertébrale sont négatives mais, de D5 à D10, on aperçoit une ombre transversale.

La diazoréaction étant positive et la fièvre s'élevant toujours, alors que le pouls continue à se ralentir, on pense à une fièvre typhoïde avec myélite.

Mais les réactions propres à cette maladie sont négatives et l'on décide de pratiquer une troisième ponction lom-

baire. Celle-ci ramène un pus épais contenant des staphylocoques dorés. On pose alors le diagnostic d'abcès épidural et on intervient chirurgicalement.

Par une laminectomie étendue de D4 à D10 on arrive jusqu'à l'abcès qui siège entre D4 et D5.

Les suites sont favorables et on obtient lentement et progressivement une récupération de la motilité et de la sensibilité.

L'auteur insiste sur l'origine traumatique de l'affection, sur sa latence et explique le syndrome par l'existence d'une myélite, bien qu'il n'ait pu en faire, comme Hinz, Westerborn, Cassirer-Lévy et Hostermann, la preuve anatomique.

Telles sont les épidurites évoluées vers la myélite, si l'infection gagne plus haut sont alors réalisées :

c) *Les formes bulbaires.* — Dans ces formes rares, le malade présente rapidement, après un bref intermède de blocage rachidien accompagné de signes moteurs et sensitifs et de troubles méningés, des phénomènes asphyxiques évoluant vers la mort.

C'est d'un cas de ce genre que parlent MM. Monnier-Vinard et Petit-Dutaillis dans la *Gazette des hôpitaux civils et militaires de Paris*, à la date du 19 août 1933.

Observation résumée. — Il s'agit d'un malade qui a présenté, à la suite d'un blocage du liquide céphalo-rachidien, un syndrome de méningite cérébro-spinale. On est amené à pratiquer une laminectomie qui permet de constater l'existence d'une épidurite très étendue. Après une amélioration temporaire, le malade présente des troubles bulbaires et meurt.

Toutes les formes évolutives qui viennent d'être examinées ne sont autres que des formes extensives de l'épidurite aiguë; il peut, bien entendu, se faire que le processus infectieux se tarisse sur place sans gagner ni les méninges, ni la moelle, ni le bulbe; ce sont alors les formes favorables, avec ou sans l'aide de la chirurgie. Le devenir de ces cas a été envisagé précédemment au chapitre « Evolution des épidurites ».

F. - Anatomie pathologique des Epidurites aiguës non tuberculeuses

A. — L'ABCES EPIDURAL

1° *Macroscopiquement,* la peau de la région est quelquefois rouge, légèrement œdématiée; on ne perçoit pas de fluctuation. A l'ouverture du foyer, après avoir dégagé l'arc postérieur, on tombe sur une poche tendue par du liquide, située au milieu d'une graisse épidurale congestionnée.

2° *Microscopiquement,* une membrane pyogène sert d'enveloppe à l'abcès; à son intérieur se trouve le pus.

La membrane est constituée d'éléments cellulaires divers englobés dans une feutrage de fibres collagènes. Ces éléments sont souvent de grosses cellules macrophagiques contenant des pigments hématiques et des polynucléaires; le tout est abondamment vascularisé et, par conséquent, très bien protégé contre l'action des ferments leucocytaires. Cependant, il existe souvent, au niveau des vaisseaux, des nécroses partielles ou des thromboses; ces vaisseaux proviennent des plexus veineux épiduraux antérieurs et postérieurs qui entourent les enveloppes médullaires. Des globules rouges sont rencontrés de-ci, de-là dans les mailles du réseau fibrineux ou existent en nappes et disséminés, on peut aussi trouver quelques petits foyers de nécrose tissulaire.

Le pus est plus ou moins consistant : il est crémeux, bien lié, jaunâtre s'il s'agit de staphylocoques; il est plus épais, visqueux, jaune verdâtre, s'il s'agit de pneumocoques; il est mal lié, blanchâtre, floconneux, dans le cas de streptocoques. Ce pus contient de nombreux éléments cellulaires, et surtout des polynucléaires, des ferments et des corps protéiques ou lipidiques en voie de désintégration; on y trouve aussi des mononucléaires, des lymphocytes, des globules rouges et des cellules plus ou moins altérées, en particulier des polynucléaires. Les noyaux de ceux-ci sont pycnotiques, éosinophiles et le cytoplasme est en voie de dégénérescence graisseuse. Cette graisse provenant très probablement, en majeure partie de l'atmosphère épidurale.

On y reconnaît, en outre, suivant les cas : des streptocoques, des staphylocoques, des pneumocoques, de l'Eberth ou des mélitocoques.

Le pus se collecte à l'intérieur du canal rachidien, constituant un véritable abcès chaud épidural qu'il est nécessaire d'évacuer.

3° *Evolution.* — Gagnant les tissus environnants l'inflammation touche :

a) *La dure-mère,* membrane conjonctive dont le feuillet externe est le premier à réagir. Il s'agit alors d'une réaction congestive avec vaso-dilatation, œdème, diapédèse, hyperproduction et hyperplasie tissulaire localisées. De nouveaux foyers se créent; on constate alors sur la dure-mère de petites plaques hémorragiques.

b) Gagnant le feuillet dural interne, l'inflammation se propage bientôt en tache d'huile aux leptoméninges; c'est ce qui explique que l'on rencontre parfois, dans le liquide céphalo-rachidien, des cellules : lymphocytes, polynucléaires, témoins de l'inflammation locale, et aussi de l'albumine.

c) Enfin, la moelle peut être le siège d'une véritable myélite avec congestion diffuse, hémorragies microscopiques, œdème et diapédèse, phénomène de dégénérescence portant sur les cylindraxes et non sur la cellule. C'est pourquoi l'on voit de petites zones lacunaires, non systématisées et occupant la substance blanche; elles ont une prédilection pour les cordons postérieurs, d'où anesthésie plus ou moins complète suivant l'étendue du processus, et aussi pour les cordons latéraux, d'où troubles sympathiques. Ces lacunes nerveuses contiennent des cellules bourrées de granulation graisseuse.

Parfois, méninges et moelle sont atteintes en bloc, réalisant la forme *méningo-myélitique* rapportée par Strong, et, enfin, on a signalé des cas d'atteintes de la substance grise : cellules des cornes antérieures et postérieures. Sirven parle, en effet, d'un malade présentant une dégénérescence des cornes antérieures au niveau de D12.

B. — LES TUMEURS INFLAMMATOIRES EPIDURALES

Toutefois, le processus est différent lorsqu'il s'agit, non plus d'inflammation purulente s'étendant en tache d'huile, mais d'une inflammation aiguë à prédominance cellulaire, comme celle qui peut siéger sur la face externe de la dure-mère en plein tissu conjonctif. Il n'existe pas alors de troubles vasculaires ou ils sont très réduits. La réaction reste le plus souvent locale; il s'agit, au début, de phénomènes de mobilisation et de métamorphose cellulaire (Roussy) donnant naissance à des infiltrations de cellules : lymphocytes, plasmocytes, macrophages, infiltrations en nappes ou en nodules. Puis, il y a prolifération des fibrocytes qui aboutit à la sclérose; dans ce cas, l'évolution est chronique. Le processus microbien peut gagner, par voie sanguine ou lymphatique, les enveloppes méningées toutes proches de la moelle, mais cette progression est moins fréquente que dans le cas précédent.

En somme, phénomènes vasculaires et nécrose tissulaire dominent le tableau; l'atteinte médullaire et leptoméningée est rare, la maladie est allée trop vite et il s'ensuit que le pronostic, s'il y a traitement chirurgical, est favorable.

IV

Les Epidurites aiguës tuberculeuses

A. - Historique

C'est en 1779, puis en 1783, que Percival Pott établit le premier les rapports de certaines paraplégies avec la « carie des vertèbres », la gibbosité qui en résulte et les abcès froids qui souvent l'accompagnent. A partir de cette époque, on désigne sous le nom de « Mal de Pott » la tuberculose des corps vertébraux; or il existe d'autres localisations : à l'arc vertébral, aux lames, aux apophyses et aussi une tuberculose de la partie supérieure du rachis que l'on appelle : « Mal sous-occipital ».

Delpech, Nichet et Nelaton prouvèrent que le Mal de Pott n'est autre qu'une localisation de la tuberculose aux vertèbres et étudièrent les formes anatomiques de la maladie : type enkysté, type infiltré.

Charcot et son école montrèrent l'importance des lésions fongueuses des méninges dans la compression médullaire et dans la production de la paraplégie pottique. Lannelongue étudia les conditions de développement et de progression des abcès ossifluents et signala l'importance de la membrane tuberculogène dans la formation et le devenir de l'abcès.

Chipault, considérant le problème des abcès pottiques épiduraux, estima qu'ils étaient rares (il ne les avait rencontrés que trois fois).

Toutefois, ce sont des auteurs modernes : Westphal, Dupré et Delamare. Dupré encore, Hansen et Sébileau qui ont le mieux analysé la question. Ils ont divisé ces épidurites en aiguës et subaiguës, suivant leur évolution.

Lhermitte et Klarfeld ont rapporté, en 1910, deux cas où il existait une myélite segmentaire de nature probablement tuberculeuse.

Weeden-Butler estime que les paraplégies dues à des pachyméningites tuberculeuses sont très rares, et Sorrel dit, au contraire, que « les paraplégies dues à des abcès pottiques sont assez nombreuses, qu'elles apparaissent précocement à la fin de la première année de l'évolution du Mal de Pott, s'installent rapidement, ont une apparence sévère, mais guérissent en deux ans, sans séquelles, dans une proportion de 90 % des cas ». Mme Sorrel-Déjerine, dans sa thèse (Paris, 1922) reprend l'étude des paraplégies par abcès pottiques et Diez, insistant sur l'importance des troubles circulatoires de la moelle, souvent associés à l'abcès, dans la genèse des accidents neurologiques, préconise la sympathectomie lombaire.

Pour fixer les idées sur la progression des épidurites tuberculeuses, on peut citer enfin la statistique nécropsique d'Alquier, qui n'a retrouvé qu'une fois sur quinze des tubercules disséminés dans la pie-mère.

S'il faut noter, à propos de l'étiologie des épidurites aiguës non tuberculeuses le rôle des terrains bacillaires, cause favorisante, à plus forte raison il faudra insister sur son importance au cours du chapitre qui va suivre, celui des épidurites aiguës tuberculeuses.

B. - **Etiologie**

Ces affections auraient pu être traitées en même temps que les épidurites non bacillaires; cependant, on hésite souvent, au moment du diagnostic, entre abcès épidural d'origine pottique et abcès d'une autre origine (par exemple : staphylococcique); il est donc intéressant de séparer les deux groupes d'affections, de les examiner isolément, afin de mieux distinguer leurs analogies et leurs différences essentielles.

Il existe deux sortes d'épidurites aiguës bacillaires :

1° Les épidurites aiguës primitives;

2° Les épidurites aiguës secondaires.

1. — Les épidurites aiguës primitives ou, plus exactement, épidurites aiguës vraies, bacillaires, surviennent au cours de la septicémie tuberculeuse et sont dues à un embolus septique s'arrêtant dans un vaisseau épidural et infectant l'espace. Le rôle d'un traumatisme vertébral, d'une maladie de cœur ou des vaisseaux peut être invoqué.

2. — Les épidurites tuberculeuses secondaires se produisent :

— soit à la suite d'un Mal de Pott, l'abcès n'étant alors qu'une complication de la tuberculose vertébrale; c'est un abcès froid, son évolution est chronique, il s'agit véritablement d'une tuberculose chronique épidurale provoquant des troubles compressifs qui s'ajoutent à ceux déjà fournis par la lésion osseuse primitive;

— soit après une surinfection exogène d'un abcès pottique, il s'agit alors d'un abcès pottique surinfecté provoquant toujours des troubles de la compression, mais présentant une flore microbienne variée (association des bacilles de Koch, de germes comme le staphylocoque ou le pneumocoque ou le streptocoque, etc...). C'est en réalité une épidurite aiguë mixte.

La première catégorie d'épidurites aiguës bacillaires est très rare; aussi n'examinera-t-on que la seconde catégorie.

Or, l'histoire de ces épidurites aiguës est celle du Mal de Pott, et celui-ci survient à la période secondaire des schéma de Ranke au moment des généralisations hématogènes; il est donc bien difficile de savoir si l'abcès épidural est survenu avant, pendant ou après la localisation osseuse, d'autant plus que, selon Dufourt, « la plupart des atteintes osseuses, comme des atteintes articulaires et viscérales, si elles remontent bien aux premiers temps de la période secondaire, n'évoluent pas immédiatement. La plupart restent silencieuses et ignorées, parce qu'elles ne causent aucun dommage appréciable, parce qu'elles ne donnent pas naissance à une lésion évolutive... » et c'est parfois un abcès épidural qui révélera un Mal de Pott.

Trois cas peuvent se présenter : la maladie survient chez un enfant, la maladie survient chez un adulte ayant fait sa primo-infection dans l'enfance, la maladie survient chez un adulte ayant eu sa primo-infection à l'âge adulte.

Dans les trois cas, l'affection est due au bacille de Koch, ce bacille a évolué dans l'organisme avant de venir se localiser aux vertèbres. Son évolution a pu être rapide ou longue. Un abcès osseux s'est formé qui a bientôt rongé le ligament vertébral postérieur et fusé dans l'espace épidural.

La fréquence du Mal de Pott dans la première et la deuxième enfance fait tout de suite penser que c'est à cette époque que l'on trouve le plus grand nombre d'abcès épiduraux tuberculeux; ceci est vrai, mais on en rencontre aussi à l'adolescence, à l'âge adulte et parfois même chez des vieillards; le sexe n'intervient pas, semble-t-il, dans la fréquence de la maladie. Tous les facteurs d'affaiblissement de l'organisme : albuminurie, diabète, alcoolisme, fatigues, surmenage physique ou moral interviennent, ainsi que l'existence d'une tuberculose évolutive, d'une hérédo-syphilis, en favorisant l'installation de ces suppurations (ou inflammations suivant les cas). Il en est de même des petits traumatismes locaux répétés ou d'un choc violent, accidents lésant la colonne vertébrale. Ainsi c'est souvent sur un hématome préexistant que s'installe le bacille, et c'est par une plaie que des germes banaux viennent surinfecter l'espace.

Quoi qu'il en soit, suivant les trois modalités envisagées, la maladie présente le même tableau clinique.

C. - Symptomatologie

Après une période de latence variable, le Mal de Pott se signale par :

— de l'amaigrissement;
— de l'asthénie;
— de l'insomnie, de l'inappétence;
— quelquefois même une douleur vive dans le dos.

Les signes fonctionnels apparaissent au bout de quelques semaines :

— raideur de la colonne, le malade étant obligé de plier les genoux lorsqu'il veut se baisser;
— perte de la mobilité du rachis limitée à un segment;

— douleur provoquée au point de la lésion osseuse;

— déviation latérale du rachis et difficulté à la marche.

Tous ces signes sont caractéristiques de la période prégibbeuse.

Bientôt s'installe une *gibbosité;* celle-ci est due à ce que, dans le segment atteint, la vertèbre supérieure bascule sur l'inférieure.

Il existe localement un écartement en éventail des apophyses épineuses; ces signes étant certifiés par la radiographie.

La gibbosité s'installe rarement d'emblée, elle est le plus souvent progressive, et lorsque les corps vertébraux sont partiellement ou totalement détruits, il y a un recul des arcs postérieurs correspondants et le signe classique de « la marche d'escalier ».

C'est à ce moment, à la période floride du foyer pottique, qu'apparaît l'abcès. Les signes sont les suivants, les mêmes d'ailleurs que ceux de l'abcès épidural non tuberculeux :

1° Troubles sensitifs radiculaires dans le domaine intéressé;

2° Troubles moteurs : paraplégie spastique ou, ce qui est plus fréquent, paraplégie flasque;

3° Troubles trophiques d'origine sympathique;

4° Troubles sphinctériens si l'abcès est lombaire;

5° Enfin, des symptômes infectieux spéciaux à la tuberculose, asthénie, pâleur, température peu élevée 37°8-38° le soir, normale le matin; à moins de surinfection; dans ce cas la température est plus élevée et l'aspect typhique est parfois réalisé comme dans les épidurites aiguës banales.

Les signes locaux manquent le plus souvent, à moins d'un processus ossifluant gagnant vers la peau. On peut palper alors une tumeur profonde, solide, légèrement rénitente, non fluctuante au début, envahissant ensuite la peau où elle donne souvent le « phénomène de la peau d'orange ».

SIGNES PARACLINIQUES

Les radiographies du rachis, face et profil, montrent un effacement de l'espace intervertébral, un décalage vertébral, associés souvent à des lésions osseuses et à des productions rhumatismales.

Les radiographies pulmonaires donnent des renseignements sur l'état actuel des poumons et aussi sur celui de lésions anciennes (pleurite, chancre d'inoculation, processus de Tramite ou de condensation).

Une cuti-réaction fortement positive, phlycténulaire; une sédimentation accélérée en l'absence de température; un Vernes-Résorcine dans le sang, sont autant d'éléments utiles pour le diagnostic final.

D. - **Evolution et Complications**

L'abcès collecté dans l'espace épidural peut évoluer de trois façons différentes :

1° Il peut s'étendre vers le haut ou vers le bas en suivant toujours l'espace dans lequel il a pris naissance.

2° Il peut aussi s'accroître sur place, s'enkyster et se calcifier; c'est un mode d'évolution favorable.

3° Souvent, il pousse des prolongements :

a) Vers le psoas, si c'est un abcès de la région lombaire;

b) Vers la gaine du long du cou si c'est un abcès épidural de la région cervicale;

c) Vers les espaces intercostaux s'il s'agit d'un abcès de la région dorsale thoracique ou même :

d) Vers le médiastin.

Ces abcès « ossifluents » ont tendance à se fistuliser et à s'infecter secondairement.

4° La collection peut aussi se résorber sur place et guérir spontanément ou après un traitement médical.

5° Enfin, il est des cas où, après surinfection (à la

suite d'une ponction de l'abcès, par exemple, ou d'injections médicamenteuses), ou à la suite d'une tuberculose généralisée de type granulique, le malade meurt sans qu'il soit possible d'intervenir.

* * *

Les complications de ces épidurites sont essentiellement dues à la progression de l'infection vers les méninges et la moelle. Ces cas sont redoutables et se signalent par l'apparition de signes méningés cliniques et biologiques et de troubles sensitivo-moteurs intenses qui aggravent sérieusement l'état du malade.

Cependant, leur éventualité est rare (statistique d'Alquier), ce qui les oppose déjà aux épidurites aiguës non tuberculeuses. Par contre, comme il s'agit d'une affection de la phase secondaire de la tuberculose, on pourra trouver en dehors de l'atteinte osseuse et à la faveur de petits foyers de réinfection bacillaire, de petites images pulmonaires radio-visibles, rondes, pouvant être localisées à toutes les zones des poumons, sauf aux bases; ces foyers sont silencieux (foyers de Simon), ils sont le plus souvent sus-claviculaires et marquent le début des embolies bacillaires; c'est à ce moment que se font les métastases extra-pulmonaires vers les séreuses (plèvres, méninges, péritoine, péricarde), vers les ganglions (médiastinaux, mésentériques, cervicaux, axillaires, inguinaux), ou vers le système lymphatique tout entier, vers les yeux : kérato-conjonctivites, kératites profondes, vers les reins et les surrénales.

Après ces complications du stade secondaire (le Mal de Pott et les épidurites en font aussi partie en quelque sorte) survient, au bout d'un laps de temps variable, la phase tertiaire, celle de la tuberculose chronique fibreuse ou fibro-caséeuse des poumons, celle des infiltrats et des récidives tardives, des tuberculoses tardives hilaires, lobaires ou zonaires et quelquefois à type pneumonique.

E. - **Formes cliniques**

On peut décrire les mêmes formes cliniques que pour les épidurites aiguës non bacillaires :

1° Formes selon le mode de propagation : formes par contiguité, formes par continuité, qui sont les plus importantes à cause d'une part de la fréquence de la lésion vertébrale originelle; d'autre part, de l'importance que revêtent les abcès évolutifs ossifluents. Les formes hématogènes n'ayant pas la même fréquence, donc le même intérêt que celles rencontrées à propos des autres épidurites.

2° Les formes symptomatiques : douloureuses, paralytiques, mixtes, dont il n'est pas utile de répéter la description.

3° Les formes évolutives : méningées, myélitiques, etc..., sont moins fréquentes que lors des épidurites non tuberculeuses.

4° Mais ici, les *formes suivant l'âge* présentent des caractères spéciaux qu'il est bon d'examiner.

A. — LES FORMES DE L'ENFANT

C'est dans la première et dans la deuxième enfance, comme nous l'avons vu, que l'on rencontre souvent, en même temps que le Mal de Pott, les abcès épiduraux bacillaires. Ils peuvent survenir au cours d'un Mal de Pott déjà constaté ou, brusquement, avant toute révélation osseuse pottique.

Il s'agit de jeunes malades qui ont fait une primo-infection muette ou patente (constatée par l'asthénie, l'inappétence, une température vespérale autour de 37°5, et un virage de la cuti ou de l'intra-dermo-réaction), on a pu constater un complexe ganglio-pulmonaire à la radioscopie ou à la graphie et de petites adénopathies axillaires, cervicales ou inguinales. Brusquement, surviennent des douleurs dorsales spontanées ou à la faveur de la mobilisation puis, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, un ensemble de troubles sensitifs et moteurs qui progressent

rapidement, pour enfin se stabiliser ; la ponction lombaire, la radiographie lipiodolée, l'épreuve de Queckenstedt, permettent de faire le diagnostic de compression médullaire, la rapidité de l'évolution fait penser à la possibilité d'un abcès d'origine pottique.

B) A côté de ces formes infantiles, il existe des

FORMES DE L'ADULTE

1. — Il peut s'agir d'un adulte ayant présenté dans l'enfance une primo-infection : complexe primaire avec *chancre de Parrot-Kuss* et à la radiographie : image ganglio-pulmonaire. En même temps, il y a eu fièvre vespérale, asthénie, amaigrissement, virage de la cuti-réaction et sédimentation accélérée.

Au cours des six premiers mois de l'affection, il a pu présenter une *épituberculose scissurale* ou *périfecale* limitée, ou encore une *épituberculose lobaire* ou spléno-pneumonique, ou, enfin, ce que DUFOURT appelle une « épituberculose hémithoracique » révélée à la radiographie.

Ces épituberculoses ont évolué sur le mode aigu ou chronique, le malade a fini par guérir, ne présentant plus comme séquelles que :

— soit une symphyse pleurale;
— soit des réactions broncho-vasculaires résiduelles;
— soit une bronchiectasie.

C'est alors qu'il a passé à la phase secondaire et a présenté une épidurite.

Mais certains malades ne sont parvenus à cette phase de l'affection tuberculeuse qu'après avoir eu, au cours de la période primaire ou au début de la période secondaire, une pneumonie caséeuse ou même une tuberculose fibreuse, lesquelles attirent aussitôt l'attention.

2. — Dans une autre série de cas, il s'agit d'un malade adulte ayant fait sa primo-infection à l'âge adulte, entre dix-huit et vingt-cinq ans. A cette époque il a présenté :

— soit une forme bénigne, passagère : soit une typho-bacillose ou un érythème noueux, ou un érythème polymorphe, ou encore une pleurésie primitive, comme chez l'enfant. On peut, au contraire, avoir affaire à des types de

primo-infection propres à l'adulte, lesquels se caractérisent par :

— les foyers primaires apicaux, constituant un infiltrat précoce qui peut prendre l'aspect radiologique bien connu de l'infiltrat sous-claviculaire ou « fruë-infiltrat d'Assmann » ;

— ou encore, les cavernes primaires avec fortes adénopathies associées.

C'est une forme de ce groupe que nous avons eu l'occasion d'étudier.

Observation. — M. M..., malade du docteur Lazorthes, présente, à l'âge de 20 ans, une pleurésie banale qui guérit en ne laissant comme séquelle qu'un blocage du sinus costo-diaphragmatique droit.

Dix ans après cet épisode, c'est-à-dire à l'âge de 30 ans, le malade présente une paraplégie complète, constituée en un mois, flasque, avec abolition des réflexes tendineux et des réflexes abdominaux. Anesthésie globale remontant jusqu'à D7, mais sans troubles sphinctériens. Le malade présente une gibbosité centrée sur D6-D8.

A la radiographie, on constate un affaissement du corps vertébral de D8.

Il a de la température : 38°, une légère asthénie et de l'amaigrissement, l'appétit est parfaitement conservé.

On pense à un Mal de Pott et on pratique une ponction lombaire :

On retire ainsi du liquide sous une pression égale à 30 au manomètre de Claude.

L'examen biochimique révèle :

— cellules : 4 par millimètre cube;

— albumine : 6 gr. 50.

Le Queckenstedt ne passe pas.

L'intervention est décidée et exécutée le 15 février 1946. On fait une laminectomie étendue à D7, D8, D9, laquelle permet de découvrir un abcès pottique gauche dans l'espace épidural. On n'ouvre pas la dure-mère, qui est rouge, mais ne semble pas épaissie.

Par la suite, le malade a été mis dans le plâtre; mais, en avril 1946, aucune amélioration notable ne s'était encore manifestée.

C) LES FORMES DU VIEILLARD sont rares et ne présentent dans leur histoire aucun caractère typique, l'évolution de la tuberculose se faisant, selon les cas, suivant le mode infantile ou le mode adulte.

Ainsi, il est impossible d'entreprendre la description des épidurites aiguës bacillaires sans rappeler la longue histoire de la tuberculose générale, sans les placer dans leur cadre véritable. D'ailleurs, ces affections présentent tous les caractères anatomo-pathologiques propres à l'inflammation tuberculeuse.

F. - **Anatomie pathologique**

La lésion intéresse la plupart du temps, en premier lieu, le corps vertébral au niveau duquel le bacille tuberculeux opère lentement une destruction osseuse. Il se crée alors une caverne, ou une caverne avec séquestre et le foyer initial peut s'éteindre ou, comme chez les enfants, gagner plusieurs vertèbres.

Puis, en même temps que des adénopathies, apparaissent des foyers secondaires qui sont des abcès froids, véritables diverticules du foyer primitif. Ceux-ci se frayent un chemin à travers les points faibles : gaines musculaires, séreuses, paquets vasculo-nerveux. La plus intéressante de ces propagations est l'abcès contenu dans la gaine du Psoas, lequel peut avoir un prolongement lombaire, fessier ou pelvien. Ce dernier peut s'ouvrir dans le rectum, le vagin, la vessie ou, perforant le releveur, faire saillie au pourtour de l'anus ou à la fesse, à travers l'échancrure sciatique.

Cet abcès du psoas coïncide parfois avec l'abcès épidural; celui-ci provient soit d'une ostéite de l'arc, soit d'une ostéite du corps vertébral, qui se sont ouvertes dans l'espace compris entre le périoste et les méninges. Le ligament vertébral postérieur s'ulcère tout d'abord, puis la matière tuberculeuse pénètre dans le canal rachidien et enveloppe la dure-mère en hauteur et en largeur. Puis, dans ce tissu cellulo-adipeux épidural abondamment irrigué par de riches plexus veineux, des fongosités se forment qui vont s'implanter du corps vertébral à la face externe de la dure-mère, où elles végètent. Puis elles se ramollissent et forment de petits

foyers purulents qui, plus tard, se réunissent en un gros abcès unique ou tuberculome, ayant une membrane externe tuberculogène cellulo-collagène et contenant du pus. Cet abcès froid communique avec un abcès par congestion extra-rachidien et l'on peut rencontrer dans le pus, à côté de cellules en dégénérescence, de petits séquestres osseux. Il s'agit véritablement d'une pachyméningite externe caséeuse.

L'évolution peut aussi se faire sur la formation, au lieu d'abcès, d'une véritable tumeur inflammatoire avec nodules tuberculeux signant l'affection.

L'inflammation, si elle gagne parfois la leptoméninge et la moelle, semble alors perdre ses caractères si particuliers (*cf.* cas de Lhermitte et Klarfeld).

Cependant, malgré ces caractères anatomiques spéciaux, malgré ses antécédents bien particuliers, l'épidurite aiguë tuberculeuse présente de réelles analogies avec l'épidurite aiguë non tuberculeuse. Ce sont :

1° Son tableau clinique;

2° Certains points de son évolution, l'extensivité, le passage possible à la chronicité, la formation d'abcès périphériques;

3° La pathogénie.

V.

Pathogénie générale des Epidurites aiguës

Trois processus peuvent être invoqués pour expliquer l'existence des épidurites :

1° L'infection par contiguïté ou continuité;

2° L'infection par voie sanguine ou lymphatique;

3° L'infection exogène.

1. — L'infection par contiguïté ou continuité est celle qui se rencontre le plus souvent. Il s'agit d'un foyer osseux : ostéomyélite, mélitococcie, Maux de Pott ou de plusieurs foyers, localisés aux corps, aux arcs, ou aux apophyses articulaires vertébrales.

Il s'agit, soit d'une ostéite périphérique arrivant à infecter le canal par le trou de conjugaison malgré sa double barrière aponévrotique, soit d'une ostéite des parois du canal rachidien. La graisse épidurale, très vascularisée, favorise le développement du processus inflammatoire.

La fréquence de ce processus est très grande dans le cas d'épidurite bacillaire (Mal de Pott), moins importante dans le cas des épidurites non bacillaires si l'on regarde les statistiques réunies de Grisel, Donati et Gross (29 % des cas d'ostéomyélites), assez considérable si l'on en juge la statistique de Leibovici (la moitié des cas d'ostéomyélites cervicales, le tiers des cas d'ostéomyélites dorsales ou lombaires).

2. — Par contre, la grande fréquence du processus hématogène dans les épidurites aiguës non bacillaires, et sa rareté dans les épidurites tuberculeuses aiguës, est reconnue par tous les auteurs.

L'affection succède alors à un stade de bactériémie sanguine. Les germes sont apportés par le sang, souvent à la faveur d'un thrombus qui permet leur concentration. L'apport peut être direct ou rétrograde, le thrombus siégeant alors en aval de la lésion et l'infection étant réalisée par le flux sanguin interrompu par l'obstruction capillaire.

Le mécanisme est sensiblement le même lorsqu'il s'agit d'infection par voie lymphatique, avec la seule différence que les germes peuvent s'arrêter un certain temps au niveau des ganglions, mais pour renouveler, par la suite, leurs migrations.

3. — Les microbes peuvent aussi être introduits à la faveur d'une blessure, d'un traumatisme violent avec hématome, mais ce processus ne semble pas jouer, tout au moins d'une façon directe, dans le cas d'épidurite tuberculeuse.

Il existe donc chaque fois, quel que soit le mécanisme en cause, d'un ensemble de perturbations vasculo-sanguines, modifications physico-chimiques du milieu interne, réactions humorales d'origine très certainement endocrinienne, retentissement sympathique qui favorise l'éclosion, le développement et l'évolution de la maladie.

VI

Diagnostic positif et différentiel des Epidurites aiguës

Diagnostic positif

On reconnaît les épidurites aiguës non tuberculeuses :

— à la rapidité de leur évolution;

— aux symptômes généraux de type infectieux qui les accompagnent;

— au syndrome clinique de compression médullaire qu'elles réalisent :

Troubles sensitifs d'abord : à topographie radiculaire;

Troubles moteurs : paraplégie spasmodique ou flasque;

Troubles objectifs de la sensibilité : anesthésie plus ou moins complète.

Le tout étant rencontré chez un malade qui a présenté auparavant un furoncle ou un anthrax ou toute autre infection, et dont la radiographie du rachis montre souvent des images suspectes d'ostéite ou de rhumatisme vertébral ou de Mal de Pott.

La confirmation du diagnostic sera faite :

— par la ponction lombaire et la manométrie rachidienne;

— par l'épreuve de Queckenstedt qui montrera un blocage;

— par le lipiodol sous-arachnoïdien de Sicard et Foix qui, suivi à la radioscopie et à la radiographie sur plusieurs clichés successifs, montrera un arrêt permanent de l'huile iodée selon une image « en peigne » ou en « gouttelettes suspendues ».

Enfin, la laminectomie permettra de constater l'existence d'un abcès ou d'une tumeur de l'espace épidural. Toutefois, une simple ponction rachidienne pourra donner parfois des signes de présomption :

— difficulté d'arriver jusqu'à l'espace sous-arachnoïdien;

— ponction blanche, en ramenant également quelques gouttes de pus;

— impression que la dure-mère est transformée en une véritable lame de caoutchouc.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic des épidurites à leur *début* est très difficile :

On pensera aux névralgies, aux plexalgies, aux algies radiculaires, aux douleurs thalamiques ou, enfin, aux algies cortico-cérébrales.

A la phase d'état, devant la paraplégie installée, on devra éliminer toutes les autres causes de paraplégie spasmodique ou de paraplégie flasque.

Dans les formes méningées, on songera aux méningites aiguës et, dans les formes myélitiques, aux myélites aiguës disséminées ou transverses, à l'hématomyélie.

Lorsqu'il y aura possibilité d'intoxication, il faudra éliminer la pellagre, le lathyrisme

Chez l'enfant, on pensera aux encéphalopathies, à la Maladie de Little, à la poliomyélite, aux myatonies...

Ce diagnostic est donc assez difficile, souvent même très difficile dans le cas de formes méningées ou myélitiques

presque impossible dans le cas de forme tumorale; c'est alors qu'interviennent : la ponction lombaire et l'examen du liquide, l'épreuve de Queckenstedt et la manométrie, le lipiodol sous-arachnoïdien de Sicard. Le problème est alors singulièrement simplifié; il s'agit d'une compression médullaire et il faudra penser éventuellement à :

— des ostéites vertébrales;

— un cancer vertébral;

— des tumeurs méningées.

L'ostéite vertébrale, qu'elle soit tuberculeuse, staphylococcique, mélitococcique, etc... ne pourra réaliser une compression de la moelle que si la lésion est assez importante pour créer une déformation de la colonne.

Il existe des troubles médullaires : paralysie progressive des deux membres inférieurs. Le malade se plaindra d'abord d'être fatigué; il aura de la peine à marcher, puis sera dans l'incapacité d'exécuter tout mouvement volontaire. La paraplégie sera d'abord spasmodique avec exagération des réflexes, puis flasque lorsque, à la compression médullaire, aura succédé la destruction.

Il y aura, en outre, des douleurs spontanées ou provoquées au niveau des vertèbres intéressées, de la contracture et de l'immobilisation vertébrale.

La gibbosité et les abcès ossifluents se rencontreront surtout dans la spondylite bacillaire.

Mais c'est la radiographie du rachis face et profil qui confirmera le diagnostic, en montrant les lésions : cavernes, cavernes avec séquestre, tassement vertébral, pincement du disque, vertèbres en escalier, colonne en poteau.

b) *Le cancer vertébral* se reconnaît à ses antécédents : il est le plus souvent secondaire à un autre cancer (sein, utérus, estomac), à ses douleurs radiculaires progressives et croissantes accompagnant la paraplégie spasmodique (paraplégie douloureuse de Cruveilhier), à l'atteinte marquée de l'état général, à la teinte jaune paille des téguments, et à ses signes radiologiques : vertèbre ivoire ou vertèbre ébène, aspect vermoulu, vertèbre sandwich et colonne en poteau lorsque plusieurs vertèbres sont touchées.

c) Il faudra aussi penser aux *tumeurs méningées cancéreuses ou parasitaires*, dont seule l'intervention permettrait de faire le diagnostic. Une éosinophilie sanguine pouvant cependant faire penser au parasitisme et le lipiodol sous-arachnoïdien montrant une image en dôme ou en croissant, en ombrelle dans les radiographies de face, une image en bec de flûte dans les radiographies de profil pouvant faire penser, dans les deux cas, à l'existence d'une tumeur méningée.

Les formes méningées, myélitiques, extensives des épidurites posent le problème des méningites aiguës, des myélites aiguës, de la myélite ascendante et de la sclérose en plaques qui a déjà été étudiée précédemment. La forme typhoïde pose celui de la fièvre typhoïde, mais l'absence des signes cutanés et les hémocultures négatives permettent d'éliminer facilement cette maladie.

Cependant après être arrivé au diagnostic d'épurite, il reste encore à préciser son origine. Est-ce une épidurite bacillaire? Est-ce, au contraire, une épidurite non bacillaire?

Les signes suivants incitent à penser à l'origine bacillaire :

1° L'existence d'une tuberculose pulmonaire antérieure de primo-infection, ou encore d'une tuberculose pulmonaire évolutive, coïncidant avec la lésion épidurale et décelée à la radiographie;

2° L'importance de l'asthénie et de l'amaigrissement, et l'apparition d'une fièvre vespérale peu élevée;

3° La présence d'une gibbosité vertébrale consécutive à un Mal de Pott décelé par la radio;

4° La présence d'autres abcès froids à distance du foyer vertébral;

5° Des signes biochimiques de tuberculose :

— Vernes-Résorcine positif;

— cuti-réaction phlycténulaire;

— sédimentation accélérée;

— liquide céphalo-rachidien avec : albuminose, lymphocytose, benjoin colloïdal positif dans la zone méningée, quelques très rares bacilles de Koch dans le cas de forme méningée.

En faveur de l'épidurite aiguë non bacillaire :

1° L'existence d'une infection antérieure : panaris, anthrax, phlegmons; d'une fièvre : typhoïde, fièvre de Malte, d'une affection pulmonaire à pneumocoques, etc...;

2° L'importance des signes infectieux et de la fièvre;

3° La rareté des déformations vertébrales et le silence radiologique habituel, tout au moins à la phase de début, des lésions osseuses;

4° La moins grande fréquence des abcès par continuité;

5° Les signes biochimiques particuliers :

— polynucléose sanguine;

— parfois hémocultures positives au streptocoque, au staphylocoque, etc...;

— une forte albuminose et une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien;

— un liquide xanthochromique dans certains cas, signant l'atteinte des méninges.

VII

Pronostic des Epidurites aiguës

Les épidurites aiguës non tuberculeuses sont des maladies graves; ce seul chiffre suffit à le prouver : nous avons relevé, sur vingt-cinq cas d'épidurites aiguës patentes, sept cas mortels, soit 28 % environ. La mort survient par les progrès de l'infection avant ou après intervention. Les épidurites compliquées de méningite ou de myélite sont les plus graves, l'extension du processus infectieux à la substance médullaire implique à peu près à coup sûr un arrêt de mort.

Toutefois, traitées par la chirurgie, la radiothérapie et les anti-infectieux modernes : sulfamides et pénicilline, les épidurites à staphylocoques peuvent parfaitement guérir. Les signes moteurs et sensitifs disparaissent, mais le malade risque toujours une reprise.

Les épidurites à pneumocoque, à mélitocoque et à bacille d'Eberth sont rares et généralement plus bénignes.

Les épidurites tuberculeuses comportent, elles aussi, un pronostic sérieux.

Celles sans Mal de Pott sont très graves, car elles surviennent en pleine bacillémie; le chirurgien supprime le foyer, mais laisse subsister l'infection sanguine; la mort survient dans la cachexie ou l'asphyxie (s'il y a lésion pulmonaire).

Les épidurites au cours du Mal de Pott, de loin les plus fréquentes, sont d'autant plus graves que le Mal de Pott est plus étendu. D'autre part, éliminer le pus de la tumeur inflammatoire ne veut pas dire éliminer la lésion

osseuse; par conséquent, les troubles sensitivo-moteurs peuvent parfaitement persister, d'où pronostic extrêmement sombre pour l'avenir fonctionnel du malade.

Lorsque la tuberculose ostéo-épidurale est associée à des lésions pulmonaires, elles aussi bacillaires, le pronostic sera bénin en cas d'épituberculoses; il sera grave s'il s'agit de tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse. Dans ce dernier cas, le pronostic sera fonction des lésions pulmonaires, et non des lésions du squelette.

Cependant, lorsque l'épituberculose est caractérisée par des foyers de suppuration multiples ou par une suppuration importante, la gravité de l'épidurite concomitante sera accrue, l'évolution ayant alors tendance à se faire vers les miliaires et les méningites mortelles. Ces méningites secondaires sont exceptionnelles, cependant, au cours des épidurites bacillaires aiguës et la myélite n'existe pratiquement pas; c'est pourquoi leur pronostic semble moins sombre que celui des autres épidurites, tout au moins en ce qui concerne l'avenir immédiat.

Enfin, les formes tumorales bacillaires ou non sont généralement plus bénignes que les formes suppurées, parce que plus faciles à traiter chirurgicalement.

VIII

Traitement des Epidurites aiguës

Le traitement de ces affections sera à la fois un traitement médical, un traitement chirurgical, un traitement physiothérapique et aussi hygiéno-diététique et thermal.

A. — TRAITEMENT MEDICAL

a) On agira *contre les douleurs* en donnant des antinévralgiques et des antalgiques comme :

— l'acide acétyl-salicylique (deux à trois comprimés par jour à 0 gr. 50);

— des barbituriques (gardénal, rutonal) à faibles doses (deux à cinq comprimés par jour à 2 cgr.);

— des calmants;

— des bromures : sous forme par exemple de solution bromurée du Codex;

— chloral en lavements : 1 à 2 grammes;

— ou, dans le cas de *névralgies,* des injections intramusculaires de novocaïne (une ampoule tous les deux jours ou tous les jours, de 10 centimètres cubes) (solution à 1 %), loco-dolenti. On peut aussi employer une solution type naïodine en injection intra-veineuse, une ampoule de 5 centimètres cubes tous les deux jours, dix à douze injections en tout, seule ou associée à la vitamine B1 que l'on peut employer *per os* à la dose de un à deux comprimés à 0 gr. 10 par jour.

On complétera par des séances d'infra-rouges de

quinze minutes (une tous les jours pendant une semaine) associées ou non aux ultra-violets.

Les venins de cobra, de crapaud, l'histamine-histidine en intra-dermiques au point douloureux donneront des résultats appréciables dans les névralgies intercostales et certaines lombalgies.

b) *Contre l'infection,* le traitement variera suivant l'étiologie de l'épidurite :

1. — Dans les épidurites à staphylocoques, à pneumocoques et à streptocoques, les sulfamides : thiazomide, adiazol, (sulfaméthyl diazine) (ou sumédine) *per os.*

— thiazomide : dix à douze comprimés par jour, (un toutes les deux heures pendant deux jours, puis diminuer de deux chaque jour), avec un verre d'eau bicarbonatée ou d'eau de Vichy;

— adiazine ou sumédine : cinq à six comprimés par jour et jusqu'à dix.

Ces derniers produits ont donné des résultats intéressants dans le cas des suppurations pulmonaires non tuberculeuses, mais n'ont pas encore été employés dans les épidurites.

Toutefois, le médicament princeps paraît être *la pénicilline*, employée à la dose de 500.000 à 2.000.000 d'unités Oxford en injections intra-musculaires et en attaquant très fort : 250.000 à 300.000 unités par jour durant les deux premiers jours. On peut compléter la dose en injectant le produit dans la lésion, selon la méthode récente. Nous connaissons un cas qui a été ainsi guéri à Montpellier et un autre très amélioré (*cf.* observation de M. V..., Toulouse). On donnera, en même temps, des boissons abondantes et un toni-cardiaque (coramine) ou solucamphre, spartéine I.M.).

2. — Dans les *épidurites typhiques ou para-typhiques* rares, on traitera l'infection causale :

— vessie sur le ventre en permanence;

— vessie précordiale;

— cinquante grammes de sucre par jour dans les boissons;

— jus de fruits filtrés et dilués;

— LX à LXXX gouttes de coramine pour les vingt-quatre heures ou pressyl;

— et cortine surrénale (une injection intra-musculaire tous les deux jours) si hypotension.

On pourra aussi utiliser l'immuno-transfusion, le vaccin iodé, le sérum de porc ou le bactériophage.

Mais on n'emploiera jamais les sulfamides et la digitaline.

3. — Dans les *épidurites mélitococciques,* on utilisera :

— le novarsénobenzol à doses croissantes intra-veineuses : 0,15, 0,30, 0,45 (maximum) deux fois par semaine durant les six premières semaines;

— puis l'antigène (intra-veineuses dilué au 1/20e en surveillant le choc) 116 de Lisbonne, trois à quatre injections à cinq-six jours d'intervalle;

— le stockvaccin polyvalent de Dubois et Sollier : une sous-cutanée tous les deux jours, une série de dix à douze ampoules;

— ou l'auto-vaccin.

On évitera l'intervention chirurgicale autant que possible.

4. — *Dans les épidurites bacillaires,* les sels d'or semblent peu indiqués.

On se bornera à soutenir le cœur avec de la coramine ou de l'huile camphrée, à lutter contre l'asthénie avec la cortine surrénale, puis à recalcifier le malade avec du calcium *per os* ou intra-veineux, associé à du stérogyl en solution alcoolique.

Enfin, il faudra plâtrer le malade s'il y a un Mal de Pott.

B. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

C'est le traitement de choix dans toutes les épidurites, parce qu'il permet de lever la compression. On utilise la laminectomie large, résection des arcs postérieurs, évacuation du pus ou ablation de la tumeur. Il faut éviter de léser la dure-mère, car l'infection gagnerait les méninges molles. Cette opération donne d'excellents résultats, mais on a intérêt à lui associer :

C. — LA RADIOTHERAPIE

POST-OPERATOIRE, AXIALE OU PARA-AXIALE

150 *r* par séance, deux séances par semaine, une série de dix séances, la dose totale étant donc de 1.500 *r* (DELHERM).

On pourra hâter la récupération motrice en faisant huit à dix séances d'électrothérapie en continu ou en faradique, suivant l'état de réaction électrique neuro-musculaire.

Il faut signaler qu'on aurait intérêt à traiter les tumeurs inflammatoires uniquement par la radiothérapie en atteignant une dose totale de 2.000 à 2.500 *r;* cela éviterait les dangers de propagation microbienne, et cette méthode trouverait sa justification dans les excellents résultats obtenus après intervention, en traitement complémentaire par MM. CHAVANY et M. DAVID et de nombreux autres auteurs.

Les infra-rouges et la diathermie à ondes courtes peuvent être employés contre les douleurs résiduelles, surtout dans les épidurites dites rhumatismales.

D. — Enfin, les cures à Dax, Aix-les-Bains, Bourbon-Lancy, Bourbonne et Bourbon-Larchambault donneront des résultats intéressants dans les suites éloignées des épidurites aiguës non tuberculeuses. La cure de repos et d'immobilisation, à Berck, donne d'excellents effets dans les épidurites aiguës avec Mal de Pott.

Le malade devra se reposer pendant plusieurs semaines et même un à deux mois, éviter les fatigues de toutes sortes et les excitants. A ces conditions, les épidurites aiguës cesseront de présenter le caractère d'extrême gravité que les anciens auteurs leur attribuaient.

CONCLUSIONS

1. — Les épidurites aiguës ne sont pas aussi rares que le pensaient les anciens auteurs, et constituent des cas-frontières médico-chirurgicaux de diagnostic difficile.

2. — Elles se traduisent le plus souvent en clinique par un syndrome de compression médullaire avec troubles neurologiques sensitivo-moteurs variant selon l'étage intéressé.

3. — Cependant, il est des cas où elles simulent : méningites aiguës, myélites ou affections bulbaires. Il semble que le processus n'atteigne que rarement l'encéphale..

4. — Elles évoluent quelquefois comme des tumeurs inflammatoires, mais le plus souvent comme des abcès avec propagation possible vers les régions anatomiques voisines.

5. — Elles surviennent, aussi bien les tuberculeuses que les non-tuberculeuses, soit au cours d'une infection hématogène, soit au cours d'une ostéite vertébrale.

6. — Leur diagnostic est grandement facilité par :

— la ponction lombaire et la manométrie rachidienne;
— l'épreuve de QUECKENSTEDT-STOOKEY;
— l'épreuve de SICARD ou lipiodol sous-arachnoïdien,

qui montrent l'existence d'une formation qui comprime la moelle et ses enveloppes.

L'examen chimio-cytologique et sérologique du liquide céphalo-rachidien, qui donne des indications sur la progression de l'infection vers les méninges molles et sur son étiologie, les examens du sang : numération, formule leucocytaire, B.-W. et VERNES-RÉSORCINE, ayant aussi leur importance ainsi que l'hémoculture.

Enfin, les réactions cutanées ou intra-dermiques : cuti ou intra-dermo-réaction à la tuberculine, intra-dermo-réaction à la mélitine.

Les radiographies (face et profil) du rachis avant lipiodol permettent de déceler les lésions vertébrales primitives et de limiter ainsi le cadre des épidurites aiguës dites cryptogénétiques.

7. — Le pronostic des épidurites est fonction de l'extension du processus inflammatoire et de l'importance des

symptômes neurologiques; il dépend aussi, et particulièrement dans celles qui sont d'origine tuberculeuse, de l'état de la lésion originelle.

Ce pronostic est très sombre si on laisse évoluer la maladie, il est plus favorable si le diagnostic est fait précocement et si un traitement spécial est aussitôt institué.

8. — Le traitement des épidurites non tuberculeuses sera double :

— *chirurgical :* laminectomie large, incision ou extirpation;

— *médical :* anti-infectieux chimiques, séro et vaccinothérapie.

Mais le devenir des épidurites aiguës à staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, a été véritablement transformé par l'apparition de la pénicillothérapie. Celle-ci doit être pratiquée à très fortes doses en attaquant à 300.000, unités Oxford les deux premiers jours, et en étalant les doses par la suite sur deux semaines environ, pour arriver à un total de deux millions d'unités et plus. Des cas de guérison apparente ou d'amélioration considérable ont déjà été constatés avec cette méthode.

Toutefois, qu'il s'agisse d'épidurites tuberculeuses ou non tuberculeuses, la radiothérapie anti-inflammatoire postopératoire demeure extrêmement utile en permettant de fixer l'amélioration, et elle pourrait être employée avec succès à la place de l'intervention chirurgicale dans certaines formes tumorales pures et bien limitées.

Le Président de la Thèse,

ANDRIEU.

Vu : *Le Doyen,*

J. CALVET.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 29 Octobre 1946

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

S.-S. Allen, E.-A. Kahn. — *Acute pyogenic infection of spinal epidural space* (« J.A.M.A. », 98 : 375-378, 12 mars 1932).

Marcel Arnaud, Jean-E. Paillas. — *Compression médullaire par épidurite dorsale probablement syphilitique. Amélioration après exérèse.* (Soc. de Neurologie de Paris, séance du 4 novembre 1943. *In :* « Revue neurologique », novembre-décembre 1943, t. 75, n°s 11-12, p. 291.)

J.-A. Chavany, M. David. — *Compressions médullaires et épidurites inflammatoires de nature indéterminée.* (« Paris-*Médical* », 2, 521-528, 28 décembre 1935.)

J.-A. Chavany, M. David, L. Stuhl. — *Epidurite inflammatoire cryptogénétique avec paraplégie par compression médullaire. Suites éloignées très favorables acquises par l'intervention chirurgicale et radiothérapie complémentaire.* (« Rev neurol. », 67 : 499-504, avril 1937.)

Ferey et Wolunetz. — *Epidurite dorsale suppurée.* (Société de Neurologie, 1er juillet 1943, *in* « La Presse médicale », n° 32, 28 août 1943, p. 472.)

M. Frantzen. — *Contribution à l'étude des épidurites staphylococciques chroniques.* (Thèse de Strasbourg, 1939.)

J. Froment, P.-F. Girard, J. Viallier et H. Savet. — *Les épidurites aiguës.* (« Journal de Médecine de Lyon », n° 55, 20 mars 1943, pp. 153-165.)

R. Garcin, Petit-Dutaillis, J. Bertrand. — *Compression médullaire par épidurite chronique et staphylococcique chez une diabétique.* (« Rev. neurol. », 64 : 191-198, juillet 1935.)

Gleisner. — *La forme chronique de l'inflammation ou suppuration épidurale.* (« Munchener Medizinische Wochenschrift », an. 89, n° 51, 18 décembre 1942.)

P. Harvier et Maison. — *Spondylite, épidurite et méningite à staphylocoques.* (« Paris-Méd. », 1 : 547-551, 18 juin 1932.)

L. Langeron. — *Compression radiculo-médullaire dorsale moyenne, intervention épidurite inflammatoire.* (« Journ. des Sciences médicales de Lille », n. 3, 6 février 1944, pp. 44-46.)

Léchelle, D. Petit-Dutaillis, A. Thévenard, P. Schmite. — *Syndrome de compression médullaire en rapport avec une épidurite d'origine rhumatismale probable. Opération. Amélioration.* (« Rev. neurol. », 1, 222-226, février 1934.)

W.-N. MAY. — *Staphylococcal infection of epidural space report of 2 cases.* (« Roy. Berkshire Hosp. Rep. », pp. 144-149, 1932.)

Mlle M. MINVIELLE. — *Les épidurites aiguës.* (Thèse de médecine de Montpellier, mars 1944.)

MONNIER-VINARD, PETIT-DUTAILLIS. — *Un cas d'épidurite spinale.* (XIIIe réun. neurol., internat. an., Paris, 30-31 mai 1933. In. « Gaz. des hôp. », n° 66, 19 août 1933.)

G. MOURIQUAND, M. BERNHEIM, A. LESBROS. — *Epidurite rachidienne suppurée simulant la méningite cérébro-spinale.* (« Lyon-Méd. », 141, 69-71, 15 janvier 1928.)

A.-V. NEALE. — *Epidural inflammation* (« Birmigham M. Rev. », II, 4-8 mars 1936.)

L.-E. PAGLIÈRE et T. SCHIAPPAPIETRA. — *Epiduritis fibrosa hyperplasica en una espina bifida con cuadro urogenital dominante* (« Rev. argent. de urol. », 9, 71-78, mars-avril 1940.)

J. PAILLAS, P. GALLAIS. — *Sciatique par épidurite (présentation de malade sans texte).* (Comité médical des Bouches-du-Rhône, séance du 16 février 1945. In : « Marseille-Médical », n° 8-9, 15 août - 15 septembre 1945, p. 404.)

J.-E. PAILLAS. — *Formes neurologiques des staphylococcies : les paraplégies par spondylites, épidurites et myélites.* (« Paris-Méd. », n° 24, 20 juin 1943, pp. 159-163.)

P. PUECH, CAYLA, BRUN, DESCLAUX. — *Compressions médullaires inflammatoires staphylococciques à propos d'un cas d'épidurite guéri après intervention et sulfamidothérapie.* (Société de Neurol. de Paris, séance du 1er avril 1943. *In :* « Revue neurol. », nos 5-6, mai-juin 1943, pp. 140-141.)

PUECH, CAYLA, BRUN et DESCLAUX. — *Epidurie staphylococcique.* (Société de Neurol., séance du 1er avril 1943. *In. :* « Presse médicale », n° 20, 22 mai 1943, p. 280.)

SANTY, WERTHEIMER, DECHAUME. — *Syndrome de compression médullaire aiguë par épidurite localisée consécutive à un anthrax du cou* (« Lyon-Méd. », 150, 99-104, 24 juillet 1932.)

R.-H. SIRVEN. — *Epiduritis supurade.* (« Arch. argent. de neurol. », 21, 334-380, novembre-décembre 1939.)

N.-C. VASILESCU, S. MILCOVEANU, R. ROBACHI. — *Case of staphylococcie épiduritis followed by arachnoïditis.* (« Spitaluk », 56, 168-174, april, 1936.)

WERTHEIMER-DECHAUME. — *Les épidurites aiguës et chroniques.* (« Lyon-Chirurg. », n° 2, p. 129, avril-mars 1933.)

Thèse de BLANC. (Lyon, 1929.)

Henri SAVET. — *Les épidurites aiguës hématogènes.* (Thèse, Lyon, 1942-1943.)

Précis de Phtisiologie, de GIRAUD.

Précis de Phtisiologie, de DUFOURT.

Thèse de LAPLANE.

Le schéma évolutif des compressions médullaires, par G. GUIOT.

Précis de Neurologie, par PURVÈS-STEWART.

Précis de Neurologie, par RIMBAUD.

Les compressions médullaires, in « Pratique médico-chirurgicale », tome V.

Les compressions médullaires, in « Précis de Neurologie », de Pierre MARIE et FOIX, collection Sergent. (Paris, 1921.)

Thèse de Mme SORREL-DEJERINE. (Paris, 1922.)

Les troubles moteurs, par TRABAUD.

Les douleurs, par TRABAUD.

Cours d'Anatomie, par HOVELACQUE.

Manuel d'Anatomie topographique, de TESTUT et JACOB.

Le manchon fibro-conjonctif extra-dural dans le canal rachidien, in « Bulletin de la Société anatomique de Paris », séance du 6 juillet 1939, par G. LAUX et T. DROUHET.

Anatomie du canal rachidien, par DIEULAFÉ.

Nous remercions les « Fichiers du *Monde Médical* » pour les précieux renseignements bibliographiques qu'ils nous ont fournis.

IMPRIMERIE
LACHAISE
Square Majour
BRIVE (Corrèze).